



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

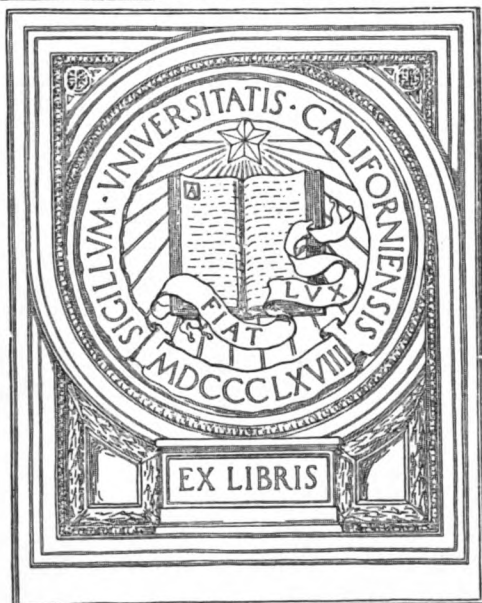
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

UC-NRLF



B 4 092 468

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE
PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE
ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. K. BERINGER

XII. JAHRGANG

MIT 11 ABBILDUNGEN

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL



19 40

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Alle Rechte vorbehalten

71140 70 98
100402 100402

Printed in Germany

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Boeters, Heinz, Doz. Dr. med. habil., Therapie der progressiven Paralyse . .	307
Braun, Ernst, Prof. Dr., Manisch-depressiver Formenkreis	389
Conrad, K., Doz. Dr., Zwillingspathologie	210
Geyer, Horst, Doz. Dr., Die angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn- zustände	263, 273
Göppert, Hans, Dr., Grundströmungen der Charakterologie	399
v. Hattingberg, I., Dr., Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerb- liche Vergiftungen. I. Teil: Blei, Quecksilber, Thallium, Mangan, Kupfer, Barium, Arsen, Antimon, Phosphor	1
—, II. Teil: Kohlenoxyd, Kohlendioxyd, Nitrose-Gase, Ammoniak, Natrium- nitrit, Schwefelwasserstoff, Schwefelkohlenstoff, Zyan und Zyanverbin- dungen, Benzin, Benzol und seine Homologe Xylol und Toluol, Nitro- benzol, Tetrachlorkohlenstoff, Trichloräthylen, Formaldehyd, Methyl- alkohol, Metalddehyd, Lysol, Azeton, Pyridin, Nikotin, Brasilianische Werkhölzer	59
Jaensch, P. A., Prof. Dr., Atrophia nervi optici	83
Jahnel, Franz, Prof. Dr., Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphiligen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes)	349
Kloos, Gerhard, Doz. Dr. med. et phil., Aus der Rechtsprechung der Erb- gesundheitsgerichte und -obergerichte	19
Knigge, F., Dr., Über Periodizität und periodische Geistesstörungen	425
Kohlrausch, Wolfgang, Prof. Dr., Wesen und Bedeutung der Krankengymnastik bei psychischen und organischen Nervenkrankheiten	235
Kernmüller, A. E., Dr., Die hirnbioelektrische Untersuchung des Menschen. Teil I: Die Grundlagen der Methodik und das Verhalten des Gesunden. Mit 4 Abbildungen	193
Lange-Cosack, H., Frau Dr. med., Psychiatrie und Neurologie des Kindesalters (1936—1938)	101, 121
Leonhard, Karl, Doz. Dr., Die Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus und der gewerblichen Vergiftungen	296
Marchionini, Alfred, Prof. Dr., Pathogenetische, klinische und therapeutische Fortschritte auf den Grenzgebieten von Dermatologie und Neurologie .	43
Meggendorfer, Friedrich, Prof. Dr., Gerichtliche Psychiatrie (Gesetz gegen ge- fährliche Gewohnheitsverbrecher, Maßregeln der Sicherung und Besse- rung)	140, 153
Slauck, A., Prof. Dr., Vom gegenwärtigen Stand der Klinik, Diagnostik und Therapie des Rheumatismus und verwandter Gebiete	370
Unterberger, S., Prof. Dr., Vestibularisgrenzgebiet der Otiatrie und Neurologie. Mit 7 Abbildungen	328
Weltbrecht, Hans Jörg, Dr., Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1938 .	165
Namenverzeichnis	445
Sachverzeichnis	459

Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbliche Vergiftungen

I. TEIL

**Blei, Quecksilber, Thallium, Mangan, Kupfer, Barium, Arsen,
Antimon, Phosphor**

von I. v. Hattingberg

Medizinische Klinik in Freiburg i. Br.

Mit 1 Tabelle

H. Zangger hat 1936 eine anschauliche Schilderung der mannigfachen Überraschungen gegeben, die der Arzt auf dem Gebiet der gewerblichen Vergiftungen erleben kann. Die Zahl der täglich entstehenden Giftquellen ist so groß, daß sie nicht alle vorher erkannt werden können, ehe sie Schaden angerichtet haben. Zur Zeit kennen wir über 1000 giftige chemische Stoffe, die gewerblich verwendet werden. 98% der gewerblichen Vergiftungsfälle entstehen durch flüchtige Stoffe, d. h. solche, die in Staub-, Dampf- oder Gasform aufgenommen werden. In ihrem Konkurrenzkampf verwendet die Industrie in bekannten Arbeitsprozessen immer neue Mittel (z. B. Lösungsmittel), deren Wirkungen auf den Menschen nicht vorhergesehen werden können, oder sie führt unter neuem Decknamen bekannte Stoffe (z. B. Tetrachlorkohlenstoff, oder deren Kombinationen ein. Oft entwickeln auch Stoffe in neuer Verbindung (wie z. B. das Bleitetraäthyl) bis dahin unbekannte Erscheinungen. Der Gewerbearzt steht daher vielmehr als sonst ein Arzt täglich „neuen Fällen“ gegenüber.

Der Fortschritt der Wissenschaft bewegt sich auf diesem Gebiet vor allem in drei Richtungen. An erster Stelle steht die Entwicklung von Schutzmaßnahmen. Ihnen ist es zu verdanken, daß die Gefahr mancher Gifte schon weitgehend gemindert wurde. Zum Beispiel hat die Zahl der Bleierkrankungen im Laufe der letzten 12 Jahre erheblich abgenommen. Dagegen sind die Vergiftungen, die durch neu eingeführte Stoffe hervorgerufen werden allmählich im Zunehmen begriffen. Trotzdem ist die Bleierkrankung auch heute noch die häufigste gewerbliche Vergiftung.

An zweiter Stelle steht die frühzeitige Erkennung der Vergiftungen. Die schweren „klassischen Vergiftungsbilder“ beginnen allmählich etwas an Bedeutung zu verlieren, seit es gelingt, kleinste Giftmengen in den Körperflüssigkeiten nachzuweisen. Wir lernen — wie z. B. bei der Quecksilbervergiftung durch die Untersuchungen A. Stocks — neue leichtere Krankheitsbilder zu erkennen.

Ein ähnlicher Fortschritt ist dann in der dritten Richtung zu verzeichnen, nämlich der experimentellen Erfassung der Giftwirkung im Körper.

Weniger übersichtlich sind dagegen, vor allem in den neurologischen Fragen, die Ergebnisse der pathologischen Anatomie. Ein Vergleich mit den Infektionskrankheiten macht das deutlich. Während z. B. bei der Poliomyelitis dem klinischen Bild ebenso charakteristische histologische Befunde sowohl beim Menschen wie auch im Tierversuch entsprechen, herrscht hier bei den Vergiftungen ein auffallender Widerspruch. Den gut umrissenen Krankheitsbildern, z. B. der Blei-, Mangan-, Quecksilber- oder Arsenvergiftungen, stehen vieldeutige pathologisch-anatomische Befunde gegenüber. Wirkungsort und Wirkungsweise dieser Gifte hängen eben von sehr vielen Bedingungen ab; von der Menge und Geschwindigkeit der Aufnahme, vom Aufnahmeweg (Verdauungsorgan oder Atemwege), vom augenblicklichen Bewegungszustand des Menschen (Ruhe oder Arbeit), von seinem Alter, von begleitenden Erkrankungen, von der Stoffwechsellage usw. Die besondere Affinität des Giftes zu bestimmten Organanteilen spielt demgegenüber oft eine geringere Rolle. Es ist daher bis jetzt nur möglich, die im Schrifttum auffindbaren anatomischen Beschreibungen zu sammeln und einander gegenüberzustellen. Die wichtigsten Symptome und Hinweise für die Behandlung sind in einer Tabelle in Stichworten zusammengestellt.

Gift	Aufnahme	Symptome		Häufigste Verlaufsform	Ausscheidung	Behandlung
		Nervensystem	Innere Organe			
Blei	Atemwege Magen-Darm (Haut)	Motorische Lähmung, Enzephalopath., vegetative Störung	Erythropoese, Blutgefäße, Darmkoliken, Porphyrie, Gelenke	Chron., subakut	Harn, Stuhl	Diät, Kalk, Jodkali, Natriumthiosulfat
Quecksilber	Atemwege Magen-Darm (Haut)	Erethismus, Tremor (Neuritis)	Nephrose, Stomatitis, Enteritis, Leberschädigung	Akut chron.	Harn, Stuhl	Natriumthiosulfat. Akut: Aderlaß, Kochsalzinfusionen. Chron.: Diuretika, Jodkali. Ruhekur
Thallium	Magen-Darm (Atemwege)	Schmerzhafte Neuritis, Rückenmark, Hirnnerven, Bewußtseinsstörungen, Krämpfe, vegetative Störungen	Gastroenteritis, Kreislauf und Herz, Nieren, Haut, Haare	Subakut, chron.	Harn, Galle, Magen	Diuretika, Magenspülung, Darmbäder, Natriumthiosulfat
Mangan	Atemwege, Magen-Darm	Akut: Koma, chron.: Parkinsonismus, „Hahnentritt“, Pyramiden, sens. Kleinhirn	Blutgefäße, Erythropoese, (Lunge), Leber	Chron., (akut)	Galle, Stuhl (Harn)	Natriumthiosulfat. Akut: Kreislauf

Gift	Aufnahme	Symptome		Häufigste Verlaufsform	Ausscheidung	Behandlung
		Nervensystem	Innere Organe			
Kupfer	Magen-Darm	Schwindel, Koma, Erlöschen der muskulären Erregbarkeit	Kapillarlähmung, Anämie, Leber-Nierenschädigung	Akut	Galle, Stuhl Harn	Kreislaufmittel
Barium	Magen-Darm	Aufsteigende Lähmungen, Koma, Erlöschen der el. Erregbarkeit, Kadaverreaktion	Kapillarlähmung	Akut (chronisch)	Harn	Pilokarpin, Glaubersalz
Arsen	Atemwege Magen-Darm	Periphere Lähmung (symm. „chiropedaler Typ“. Hirnnerven, Gedächtnis	Periph. Kreislauf, Enteritis, Herzmuskel, Anämie, Leberschädigung	Akut (chronisch)	Stuhl Harn, (Milch)	Antidotum arsenici. Kreislaufbehandlung, Stuhlentleerung, Leberbehandlung
Antimon (Fusidin)	Atemwege Magen-Darm-parenchymal	Akut: Koma, Krämpfe; chron.: Kopfschmerz, Neuralgien	Enteritis, Kreislauf-lähmung, Methämoglobin	Akut, chron.	Harn (Stuhl)	Acidum tann. per os, Kreislaufmittel
Phosphor	Atemwege Magen-Darm	Bewußtseins-trübung, Koma, diffuse vasale Gehirnherde	Leberschädigung, Kapillarlähmung, Kiefernekrose	Akut, chron.	Harn	Magenspülung, Kaliumpermanganat $\frac{1}{1000}$, Terpeninöltröpfchen per os, fettarme Kost

Blei: 1926—1937 in Deutschland angemeldete Erkrankungen: 25490. Erstmals entschädigte Erkrankungen: 2812. Nach der Statistik des Reichsversicherungsamtes von 1937 ist die Gefährdung bei den Arbeitern der Bleihüttenbetriebe, bei den bleiverarbeitenden Berufen, bei den Töpfereien und in der Elektroindustrie am größten. Äußerst gering ist die Gefährdung jetzt in der polygraphischen Industrie und im Malergewerbe. G. Lind fand unter 4000 Buchdruckern Kopenhagens innerhalb von 10 Jahren zwei sichere Bleivergiftungen. E. Lederer untersuchte in München 200 arbeitsfähige Handwerker dieser Berufe (Handsetzer, Maschinensetzer, Stereotypeure). Keiner war bleikrank. Bei 42 von 71 Arbeitern, die daraufhin untersucht wurden, wurden erhöhte Bleimengen im Urin ausgeschieden. Nur 25 von diesen zeigten leichteste Zeichen chronischer Bleiwirkung. H. Rennert fand unter 145 untersuchten Malern nur einen einzigen, der Zeichen der Bleiwirkung, Bleisaum, Tüpfelzellen, Porphyrinurie hatte, ohne aber irgendwelche Beschwerden zu spüren. Eine neue Gefahrenquelle ist seit 1923 durch das Bleitetraäthyl gegeben, das dem Treibstoff zugesetzt wird, um das

Klopfen der Motoren zu verhindern. Die Aufnahme erfolgt durch Atmung und Haut. Nach umfassenden Untersuchungen durch R. Kehoe in Amerika sowie durch G. Lind bei dänischen Tankwarten ist die Gefährdung zahlenmäßig nicht sehr groß. F. Ferranti berichtet von zwei Vergiftungsfällen aus Italien und E. Störing über 5 eingehend untersuchte Erkrankungen in Deutschland. 4 von ihnen waren an Flugzeugmotoren tätig, einer war Tankwart. Das Krankheitsbild unterscheidet sich dadurch von der einfachen akuten Bleivergiftung, daß die Zeichen schwerer Encephalopathia saturnina hier ohne die üblichen Kardinalsymptome auftreten. Nur bei einem fand sich ein Bleisaum, einmal vermehrte Tüpfelzellen. Bei keinem bestand Streckerschwäche oder Porphyrinurie. Zwei der Kranken kamen wegen epileptiformer Anfälle, 2 wegen neurasthenischer Störungen mit Wesensveränderung zur Behandlung. Bei allen war der Bleigehalt des Blutes stark erhöht. Es ist noch nicht geklärt, ob die Eigenart des Bildes nur auf der Art der Aufnahme oder auf der Giftkombination beruht.

Da es mit Hilfe der Bleibestimmungsverfahren in den Körperflüssigkeiten immer häufiger gelingt, uncharakteristische Erkrankungen als Bleischäden zu erkennen, so daß das klassische Bild mit seinen Kardinalsymptomen zu verblassen beginnt, beansprucht eine umfassende statistische Untersuchung H. H. Nußbaums besondere Beachtung. Die Ergebnisse sind nach dem Studium von 1044 Bleiakten verschiedener Berufsgenossenschaften aus 900 sicheren Bleivergiftungen gewonnen. Unter den jeweils daraufhin untersuchten Kranken (nicht bei allen wurden sämtliche Untersuchungen durchgeführt) hatten 88% Darmkoliken, 86% Polychromasie, 84% basophile Tüpfelung der Erythrozyten, 86% Bleisaum, 76% leichten Ikterus, 75% Tremor, 58% Streckerschwäche, 44% Porphyrinurie, 41% Sensibilitätsstörungen. Die Auswahl dieser Erscheinungen ist natürlich durch die übliche Untersuchungsweise bei Bleikranken mitbedingt. Symptome, wie Koliken, werden ferner weitgehend nach den Angaben der Kranken aufgezeichnet. Der Wert dieser Zahlen ist dennoch ein großer, denn die verwendeten Untersuchungen sind gründlich. Zum Beispiel wurden 383 Kranke auf Porphyrinausscheidungen geprüft. Auffallend ist u. a., daß die Lähmungserscheinungen gar nicht so überwiegend motorische sind, denn die Streckerschwäche tritt in 58%, Sensibilitätsstörungen, die an sich schon seltener vom Arzt beobachtet werden, in 41% in Erscheinung. M. Rottenberg berichtet über zwei Kranke, die bei erhöhtem Liquorbleigehalt fast reine sensible Wurzelnuritiden hatten. Andere Bleierscheinungen fehlten. F. Löwenstein stellte bei einer Durchsicht des Materials von 3000 Bleikranken des Kaiserin-Augusta-Viktoria-Krankenhauses in Berlin 41, d. i. 1,37% Bleilähmungen fest. Darunter befanden sich 14 Streckerschwächen, 14 schwere Radialislähmungen und 13 atypische Lähmungen. Auch er betont, daß die sensiblen Störungen nicht so selten sind, wie angenommen wird. Nach F. Flury gehören vor allem Parästhesien zu den ersten Erscheinungen der Vergiftung. Sie beruhen wohl nur teilweise auf Schädigung der somatischen Bahnen, ein Großteil dürfte durch Schädigung des vegetativen Systems hervorgerufen sein. Vielleicht entstehen Schmerzen und Sensibilitätsstörungen häufiger als wir wissen auch durch entzündliche Veränderungen der Rückenmarkshäute bzw. durch Reizung der Hinterwurzeln. So beschreibt U. Bassi die Erkrankung eines Schriftsetzers, der wegen heftiger Schmerzen und Sensibilitätsstörungen erst der Arme und dann der Beine zur Behandlung kam. Es wurde ein Stop bei $C_{II/III}$ festgestellt. Die Autopsie bestätigte die

Diagnose einer *Arachnoiditis spinalis saturnina*, denn es wurde Blei in den meningealen Veränderungen nachgewiesen. Wie häufig solche arachnoiditische Schädigungen der Rückenmarkswurzeln durch Blei sind, wissen wir noch nicht. Nach den pathologisch-anatomischen Befunden steht jedenfalls die Erkrankung der Meningen, vor allem bei Vergiftungen mit größeren Mengen, so im Vordergrund, daß man die *Encephalopathia saturnina* früher als eine Meningopathie aufgefaßt hat.

Das bekannte, aber seltene Bild der Bleitabes schildert F. Duensig. Er findet bei einer Frau, die lange Zeit bleihaltiges Wasser verwendet hatte, reflektorische Pupillenstarre, Areflexie, Ataxie, Sensibilitätsstörungen, Ängstlichkeit, Koliken, Vermehrung der getüpfelten Erythrozyten. Der Bleigehalt des Blutes betrug 77 γ -%, der des Liquor 220 γ -%. In diesem, wie in dem Fall M. Rottenbergs übertrifft der Liquorbleigehalt bei weitem den des Blutes.

Die Abhängigkeit der Erscheinungsbilder von der Giftaufnahme sowie vom Alter und Zustand des Kranken wird in den verschiedenen Mitteilungen über die *Encephalopathia saturnina* besonders deutlich. C. D. Langen, W. I. C. Verhaart, T. S. Kira berichten über gehäufte Blei-Meningo-Enzephalitiden bei chinesischen Kindern in Niederländisch Indien. Hier handelt es sich um Vergiftungen mit großen Mengen durch bleihaltigen Puder der stillenden Mütter, durch Blei- bzw. Emaillegeschirre usw. Der Verlauf war tödlich. Die Erscheinungen waren Krämpfe, Hirnnervenschädigungen, Durchfälle. Als Gegenbeispiele können die Fälle gelten, die V. Christiani mitteilt. Hier handelt es sich um Bilder exogener Depressionen, verbunden mit verschiedenen leichten neurologischen Ausfallserscheinungen, hervorgerufen durch chronische Aufnahme kleiner Bleimengen.

Mit Hilfe der Bleibestimmung wurde auch die Frage neuerdings geprüft, ob manche Erkrankungen unklaren Ursprungs durch Blei bedingt oder mitbedingt seien. Wichtig sind diese Untersuchungen vor allem bei den Gefäßkrankheiten, der Arteriosklerose und Endarteriitis obliterans. Wenn auch die echte „Bleigangrän“, wie sie E. Rutishauser neuerdings mitteilt, selten ist, so spielen doch Gefäßschädigungen eine große Rolle. W. Gerlach fand mit der Spektrographie Bleiansammlungen in Kalkablagerungen der Kranzarterien und der Aorta bei „Bleifremden“. F. Timm wies Blei mit seinem histochemischen Verfahren in den Gefäßwänden Bleikranker nach. Eine Untersuchung N. Koukines über das Vorkommen der Endarteriitis obliterans bei Bleiarbeitern hatte kein eindeutiges Ergebnis. Bei der multiplen Sklerose wurden Bleibestimmungen in der Ausscheidung von W. Cone, C. Russel, und R. R. Harwood, sowie von B. Bosher ausgeführt. Die ersteren fanden eine vermehrte Bleiausscheidung, B. Bosher fand dagegen bei 16 multiple Sklerose-Kranken nur einmal Blei. Bei der Diskussion dieser Ergebnisse betonte I. C. Aub, daß kleine Mengen Blei auch von „Bleifremden“ ausgeschieden werden.

Die seltenen akuten gewerblichen Bleivergiftungen hat A. Esser bearbeitet. Es kommt einige Stunden nach der Aufnahme des Giftes zu blutigen Durchfällen, Kopfschmerzen, Parästhesien, Pulsverlangsamung, Erblindungen, Lähmungen der Glieder, Konvulsionen. Die Krankheitsbilder sind denen ähnlich, die bei den chinesischen Kindern beschrieben wurden.

Die Übersicht über die pathologisch-anatomischen Befunde, wie sie F. Flury gibt, zeigt, daß das Blei sowohl auf die Meningen, die Blutgefäße, wie auch auf

Nervenzellen, Nervenbahnen und die Glia direkt einwirken kann. Welche Schädigungen im Vordergrund stehen, ist in den Tierversuchen wie beim Menschen ganz verschieden. Bei der subakut auftretenden Enzephalopathie stehen proliferative Meningitis und Hirnödeme im Vordergrund. Bei den Autopsien der chinesischen Kinder fanden C. D. Langen, W. I. C. Verhaart und T. S. Kira diese Meningopathien verbunden mit Gelbfärbung des Liquors und geringer Zellvermehrung. Daneben bestanden degenerative Veränderungen der Ganglienzellen, vor allem an den Vorderhörnern des Rückenmarks und im Gehirn, aber auch Markcheidenveränderungen an den langen Bahnen. Die Schädigungen waren nicht gefäßabhängig. Bei dem Falle E. Rutishausers standen dagegen die Gefäßprozesse, Verdickung der Wände, Hyalinisierung der Kapillaren und gefäßabhängige Gehirnherde — Erweichungszysten, weit verstreute Gliarosen — im Vordergrund. Hier handelt es sich um einen 59jährigen Mann, bei dem sich durch ein Bleigeschoß, das jahrelang im Hinterhauptlappen lag, eine Claudicatio intermittens entwickelt hatte. In 9 Jahren waren 3 Amputationen an den Unterschenkeln notwendig. Bei der Sektion fand sich eine hochgradige Arteriosklerose und Schrumpfnieren. Nach dem Verlauf mußte angenommen werden, daß es sich um eine Bleikrankheit gehandelt hatte. Histologisch konnte nachgewiesen werden, wie das Blei allmählich vom Geschoß in den Liquor und die Gefäße eingedrungen war und zu einer langwierigen Vergiftung mit kleinen Mengen geführt hatte. Tierexperimentelle Befunde von Lhermitte sowie J. M. de Villaverde stammen von subakuten Vergiftungen. Die Veränderungen bestehen in Degeneration der Ganglienzellen (bis zur Verflüssigung) der Hirnrinde, der Stammganglien, der Purkinje-Zellen, aber auch der Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarkes und der langen Bahnen.

Verschiedene Verfahren zur Bestimmung kleiner Bleimengen in den Körperflüssigkeiten haben sich gut bewährt und wetteifern untereinander in fortlaufenden Verbesserungen. P. Schmidt und F. Weyrauch, J. Kraus, H. Beck und G. Straube u. a. benützen das Verfahren der Elektrolyse. Die „Dithizonmethode“ H. Fischers wurde in verschiedenen Kombinationen von H. Bohnenkamp und Linneweh, Seelkopf und H. Taeger, H. Taeger und F. Schmitt, H. Kraft-Ström, K. Wulfert und O. Sydner, F. Schmitt und W. Basse u. a. angewendet. Die Normalwerte betragen nach H. Taeger und F. Schmitt: im Blut 20—80 γ -%. Der kritische Wert liegt „mit aller Vorsicht“ bei 100 γ -%. Im Urin 25—30 γ -% im Liter, kritischer Wert 40 γ -%. Normalwert im Liquor nach F. Schmitt und W. Basse: 15—18 γ -%, bei Bleivergiftung 80—490 γ -%. Die Emissionsspektralanalyse W. Gerlachs hat den Vorteil, kleinste Stoffmengen zu verwenden. Nach K. Ruthardt hat sie in Konzentrationen über 1 γ eine Genauigkeit von ± 15 —25%, unter 1 γ ± 30 %. Die Bleibestimmung erfordert mit diesem Verfahren infolge Störung durch Linien anderer Elemente ganz besondere Sorgfalt. F. Timm hat ein Dunkelfeldverfahren zur histochemischen Bleiuntersuchung angegeben. Wie schon die zahlreichen Modifikationen zeigen, ist hier alles im Fluß. Die Ausführung und Bewertung der Mikrobestimmung erfordert größte Selbstkritik und gehört in die Hände des Fachmannes.

Die Untersuchung der Porphyrinausscheidung der Bleikranken verspricht neben ihrer diagnostischen Bedeutung auch für die Erklärung der Erscheinungen selbst zunehmende Bedeutung zu gewinnen. Die chemischen Verfahren wurden

von H. Th. Schreus, C. Carrié, H. Otto, J. Putnoky und Symegy am Kranken angewendet. F. Bandow arbeitete ein Verfahren der Fluoreszenzspektrographie aus, H. Th. Schreus und C. Carrié weisen darauf hin, daß die Erscheinungen der Porphyrie große Ähnlichkeit mit denen der Bleivergiftung selbst haben. Sie vermuten daher, daß wesentliche Störungen bei der Bleierkrankung durch die Veränderungen des Porphyrinstoffwechsels zustande kommen. Die weitgehende Übereinstimmung zwischen Schwere des Krankheitsbildes und Menge der Porphyrinausscheidung wird von J. Putnoky und Symegy bestätigt, von E. Roth abgelehnt.

v. d. Plaats-Keyzer und T. S. Kira u. a. berichten, daß man die Anhäufung des Bleies an den Knochenepiphysen, vor allem im Wachstumsalter auch röntgenologisch, nachweisen kann.

Als Maß der sonst objektiv schwer faßbaren Streckerschwäche empfahlen F. H. Lewy und R. Lane u. a. die Untersuchung der motorischen Chronaxie. Die meßbaren Veränderungen sollen sich später als die basophile Tüpfelung der Erythrozyten einstellen, aber schon vor einer merklichen Streckerschwäche auftreten. Sie sollen die anderen klinischen Zeichen lange überdauern. I. Weiser hält dagegen die Chronaxie für ein unsicheres Merkmal bei der Bleivergiftung.

Die Grundsätze der Behandlung stehen fest. In den einzelnen Maßnahmen herrschen dagegen erhebliche Meinungsverschiedenheiten. Da in erster Linie der Bleistrom schädigend wirkt, während die Bleidepots selbst nicht schaden, versucht man zum Zeitpunkt heftiger Erscheinungen die Depotbildung zu fördern und den Bleistrom zu vermindern. Nach Abklingen des akuten Bildes wird das Blei vorsichtig ausgeschwemmt. Man nahm nun an (siehe auch Handbuch der Neurologie), daß die Depotbildung durch alkalische Kost und große Kalziumgaben gefördert werde, obwohl schon Aub berichtete, daß jede Verschiebung der Stoffwechsellage nach der sauren oder alkalischen Seite das Blei mobilisiert. A. Schretzenmayer und G. Bauer berichten über heilsame Förderung der Depotbildung durch große Kalziumgaben und alkalische Kost, während Hesse und Zeppmeisel dies ablehnten. F. Schmitt und H. Taeger, sowie F. Schmitt und W. Basse verfolgten darauf in langfristigen Versuchen mit ihrer Bleibestimmung die Beziehungen von Mineralstoffwechsel und Bleispeicherung bzw. Mobilisierung. Demnach ist das Blei in den Depots so locker gebunden, daß es durch jede Änderung der Stoffwechsellage (saure oder alkalische Kost, kalkarme bzw. -reiche Kost, Zugabe von Parathormon oder A. T. 10) ausgeschwemmt wird. Jede plötzliche Umstellung der Kost ebenso wie hohe Kalziumgaben, sind daher zu vermeiden, wenn man die Depotbildung fördern will. Im akuten Stadium ist es vor allem nötig, die Kost so zu halten, wie der Kranke sie gewöhnt ist. Die Kalkmedikation muß in diesem Stadium vorsichtig dosiert werden. Das beste Mobilisierungsmittel ist nach wie vor das Jodkali. C. Carrié rät nach seinen Erfahrungen mit den Porphyrinen zur Injektion von Leberpräparaten. F. Schmitt und H. Lossie untersuchten die Wirkung intravenöser Gaben von Natriumthiosulfat (als S. Hydril) bei subakuter Vergiftung und fanden ein fast plötzliches Nachlassen der Beschwerden nach wenigen Injektionen.

Quecksilber: 1926—1937 angemeldete Erkrankungen: 731; erstmals entschädigte Erkrankungen: 89. Von den zahllosen gewerblichen Vergiftungsquellen seien beispielsweise genannt: E. Holstein berichtet über das Quecksilberbergwerk Obermoschel in der Pfalz, das seit 1935 im Betrieb ist; neben dem ungiftigen

Zinnober (Hg-Sulfit) wird dort auch metallisches Hg gefördert. Die hygienischen Maßnahmen sind so vollkommen, daß die Gefährdung sehr gering ist. F. Koelsch berichtet über die quecksilberhaltigen Saatgutbeizmittel (Ceresan, Germisan, Tillanth, Uspulun), die 4—16% Hg enthalten und über den Atemweg in Staubform zu akuten, oft zerebralen Erscheinungen führen. Stock betont erneut, daß die verschiedenen Amalgame, die als Zahnplomben immer noch Verwendung finden, Vergiftungen hervorrufen können. Er stellte vermehrte Quecksilberausscheidung im Harn bei Amalgamplombenträgern fest. Uhlig fand mit dem Verfahren F. Timms, daß das Hg durch das Dentin in die Blut- und Lymphbahn diffundiert.

Die Hauptgefährdung besteht bei Aufnahme des Dampfes durch die Atmung. Sehr wichtig sind hier tierexperimentelle Ergebnisse A. Stocks, nach welchen das Hg direkt von der Nase (über die Nervenbahnen?) unter Umgehung der Blutbahn ins Gehirn dringen kann. Demnach können Gehirnerscheinungen auftreten, ehe Quecksilber in der Blutbahn nachzuweisen ist. Bei Aufnahme durch den Mund werden häufig große Mengen erscheinungslos getragen. Auch die Injektionen von metallischem Hg direkt in die Blutbahn können erscheinungslos ertragen werden. Die individuelle Empfindlichkeit scheint dabei maßgebend zu sein.

Gegenüber den zahllosen Gefahrenquellen ist die Zahl der Erkrankungen, die bei den Berufsgenossenschaften gemeldet wurden, auffallend gering. Stock meint allerdings, daß die sog. leichten Formen zu den häufigsten Vergiftungen überhaupt gehören. Sie verursachen rein psychische und pseudoneurasthenische Störungen und werden daher meist übersehen. Stock selbst, der Chemiker ist, hat die Erscheinungen der chronischen Vergiftung kennengelernt und sich seit Jahren mit der Erforschung der Krankheitsbilder befaßt. Ihre Kenntnis ist für den Nervenarzt besonders wichtig, denn die Kranken klagen vor allem über Kopfschmerzen, Niedergeschlagenheit, Ängstlichkeit, Schlafbedürfnis. Dazu kommen häufige Nasenkatarrhe, vielleicht Neigung zu Durchfällen. Nur die Quecksilberbestimmung im Harn kann hier Klarheit schaffen.

Erst deutlichere Symptome führen meist zur Erkennung des Leidens. Hier steht vor allem der Tremor im Vordergrund, der zur schweren Veränderung der Handschrift führt (E. Holstein). Dazu treten Stromatitis, Speichelfluß, Nierenschädigungen, Durchfälle.

Die akuten Erkrankungen kommen gewerblich kaum vor, sind aber als kriminelle Sublimatvergiftungen nicht selten. Sie führen zu Entzündungen und Nekrosen an den Ausscheidungsorganen, den Drüsen, dem Darm und der Niere.

Nach A. Stock sowie E. W. Baader und E. Holstein hinterläßt die einmal überstandene Vergiftung eine sehr starke Überempfindlichkeit gegen Spuren erneuter Zufuhr, deren Ursache nicht geklärt ist.

Auch der Gesunde, „Quecksilberfremde“, scheidet nach A. Stock $\frac{1}{2}$ —1 γ Hg im Tagesharn und bis zu 10 γ im Stuhl aus. Der normale Blutgehalt beträgt 3—7 γ im Liter. Die Stuhlausscheidung schwankt so stark, daß sie diagnostisch nicht verwertbar ist. 10 γ im Liter Harn sind Zeichen der Erkrankung. 10 γ im Liter Blut bedeuten vermehrte Zufuhr vor kurzer Zeit, denn nach Beendigung der Zufuhr sinkt der Blutwert sehr schnell ab. Die Harnausscheidung hält lange an, da das Quecksilber hauptsächlich in der Niere gespeichert wird. Bei Vergiftungen kann der Blutgehalt auf 200 γ ansteigen. Atmung in einer Luft, die 10—20 γ im Kubikmeter enthält, kann nach einigen Stunden Beschwerden

machen. Die Hg-Bestimmung erfolgt nach Stock nach Abscheidung an einer Kupferkathode mikroskopisch durch Messung der Quecksilberkugeln. Es können Mengen von 0,01—1000 γ bestimmt werden. Nach R. Müller und K. Schreiner ist die spektrographische Methode weniger empfindlich. Sie erfaßt Mengen über 6 γ mit der notwendigen Genauigkeit.

Die wenigen pathologisch-anatomischen Befunde beim Menschen, meist nach akuter Vergiftung hat Esser zusammengestellt. Die Veränderungen am Magen-Darmkanal, Niere und Leber sind entzündlicher und degenerativer Art. Im Gehirn findet sich nach akuter Vergiftung Schwellung und Hyperämie, später Hirnpurpura. Histologisch findet man gefäßabhängige Epithelnekrosen. An den Ganglienzellen zeigen sich Verflüssigungserscheinungen, Fetteinlagerungen, Neuronophagie, Gliawucherungen. Die peripheren Nerven zeigen akute degenerative Veränderungen. G. Francioni untersuchte die Folgen subakuter Vergiftung am Kaninchen. Die schwersten Veränderungen fanden sich vor allem an den Ganglien des Pallidums und Striatums. Die Bilder stimmen mit den klinischen Beobachtungen über extrapyramidale Syndrome beim Menschen (Hyper- bzw. Akinese) überein. R. Müller und K. Schreiner fanden an Meerschweinchen, daß zwischen dem Grad der histologischen Veränderung von Darm und Niere und ihrem Gehalt an Hg keine Parallelität besteht. Sie meinen daher, daß die Stromtheorie W. Straubs, nach welcher das Gift im Vorbeiströmen auf die Organe wirke, auch für das Quecksilber Gültigkeit hat.

Bei der Behandlung der chronischen Vergiftungen ist neben der oft allein schon wirksamen Entfernung aus dem Betriebe vor allem Ruhekur, vielleicht Schwitzbehandlung und Anregung der Diurese notwendig. Die Verabreichung von Natriumthiosulfat oder ähnlicher Stoffe in die Blutbahn ist nach Stock zwecklos, da das Quecksilber von selbst sehr schnell aus dem Blut verschwindet. Eine sehr ernste Aufgabe ist dagegen die Behandlung der akuten Quecksilbervergiftung. T. Sollmann und N. E. Schreiber fanden, daß von wiederholten Magenspülungen sofort nach der Giftaufnahme höchstens die erste Erfolg hatte. W. Fulde berichtet über Heilerfolge bei sehr schwerer Sublimatvergiftung durch wiederholte große Kochsalz- und Traubenzuckerinfusionen. A. Korányi, E. H. Hashinger und J. Simon kombinierten die Infusionen mit großen Aderlässen (bis 700 ccm täglich) und erreichten so die Heilung lebensbedrohlicher Erkrankungen. Nanu-Muskel und V. Ciocalteu berichten über Anwendung der „amerikanischen Methode“, die in massiver Alkalisierung besteht.

Thallium: Gewerbliche Vergiftungen sind in der Statistik 1926—1937 nicht aufgeführt. Sie sind nur vereinzelt bekannt geworden. Rube und Hendricks berichteten über chronische Erkrankungen bei Thalliumgewinnung aus Schwefelkiesrückständen, L. Teleky untersuchte 14 Arbeiter eines Thalliumbetriebes, von denen 11 über Gliederschmerzen, bzw. Haarausfall, Nachlassen der Sehkraft zu klagen hatten. J. C. Munch erwähnt in seiner Zusammenstellung der amerikanischen Vergiftungsfälle von 1929—1934 im ganzen 12 gewerbliche Vergiftungen. In steigender Anzahl werden dagegen kriminelle und medizinale Vergiftungsfälle mitgeteilt. Neue Zusammenfassungen gaben H. Bohnenkamp und A. Buschke.

Kennzeichnend für den Verlauf der akuten Vergiftungen mit großen Dosen ist die Latenz von 1—2 Tagen und das fortlaufende Dazukommen neuer Erscheinungen. Kennzeichnend für die chronische Wirkung kleiner Giftmengen

ist die Speicherung und kumulative Wirkung im Organsimus. Als Beispiel des Verlaufes sei ein Fall Fulds mitgeteilt: 2 Tage nach der Giftaufnahme schmerzhafte Polyneuritis der Beine. Am 6. und 7. Tag Durchfälle, Schlaflosigkeit. Dann entwickelt sich eine stark wechselnde seelische Übererregbarkeit und Überempfindlichkeit gegen alle äußeren Reize. Die Schmerzen treten in Attacken auf. Am 10. Tag Hypästhesie im Gesicht und den Fingern. Der Haarausfall beginnt mit plötzlicher Heftigkeit ungefähr in der 3. Woche. Nach dem 25. Tag gingen die Erscheinungen allmählich zurück. In anderen Fällen können auch die Nervenerscheinungen spät, bis 14 Tage nach der Vergiftung auftreten. Die Lähmungen betreffen vor allem die Hände und Füße und sind sowohl sensibel wie motorisch. Es entwickelt sich eine völlige Entartungsreaktion und eine schwere Muskelatrophie. Die Hyperpathie ist besonders heftig, oft verträgt der Kranke kein Tuch über den Beinen. Dabei besteht eine schwere Ataxie. Von Hirnnervenschädigungen werden vor allem der Sehnervenschwund, Pupillen- und Augenmuskelerkrankungen beschrieben. Die Hirnerscheinungen bestehen in Übererregbarkeit, Schlaflosigkeit, aber auch in choreatischen Bewegungsstörungen, generalisierten klonisch-tonischen Krämpfen oder Trübungen des Sensoriums. Die neuritischen Erscheinungen sind noch nach 1—2 Jahren nachweisbar, auch geistige Defekte können zurückbleiben. Von den vegetativen Erscheinungen sind neben dem Haarausfall, der oft zuerst die Diagnose ermöglicht, und der neben den Kopfharen oft auch die Scham- und Achselhaare, den Bart und die äußeren Drittel der Augenbrauen betrifft, die Veränderungen an den Nägeln wichtig: weiß-gelbliche halbmondförmige Bänder ziehen, ähnlich wie bei der Arsenvergiftung, über die Nägel. Sie zeigen vorübergehende Schädigung des Nagelwachstums an.

Die Frage nach den Ausscheidungsverhältnissen des Thalliums, die für die Behandlung besonders wichtig ist, untersuchten J. Frey und M. Schlechter in Experimenten an Kaninchen. Sie bestimmten das Tl nach einem von M. Schlechter modifizierten Verfahren der Spektralanalyse. Nach ihren Ergebnissen erfolgt die Hauptausscheidung durch die Nieren, wenn dieselben nicht geschädigt sind. Aber auch in den Magen diffundiert das Tl. Eine relativ große Menge wird mit der Galle ausgeschieden. Ein größerer Teil wird dann allerdings in den unteren Dickdarmabschnitten rückresorbiert. Auch in der Milch kann Tl-Ausscheidung nachgewiesen werden.

Die Zahl der pathologisch-anatomischen Befunde ist noch gering. Nach einer Mitteilung Ph. Schneiders betrifft die Schädigung des Nervensystems nach tödlicher Giftmenge alle Elemente. Vor allem fand er Entartung der Tangentialfasern der Rinde, im Rückenmark Degeneration der Vorderhornzellen und der Spinalganglien. An den peripheren Nerven bestand Fettentartung der Markscheiden ohne reaktive Erscheinungen. E. Cortella untersuchte in Experimenten an Hunden die Schädigungen des vegetativen Systems und fand degenerative Veränderungen in den vegetativen Hirnzentren, wie auch in den sympathischen Ganglien der Peripherie.

Angaben über die toxische Dosis machen H. Elbel sowie C. Goroncy und R. Berg. Demnach liegt die toxische Menge beim Menschen zwischen 0,15 und 0,5 g, während 1 g schon töten kann. A. Gjertz berichtet allerdings über die Erkrankung eines Chemikers, der schon nach Einnahme von 0,125 g unter den üblichen Erscheinungen erkrankte.

Bei A. Esser finden sich die chemischen und spektrographischen Bestimmungsverfahren zusammengestellt. C. Goroncy und R. Berg halten nach Vergleichsversuchen das spektrographische Verfahren für klinische Zwecke für das geeignetere. Nach H. Bohnenkamp sowie M. Schlechter können noch Mengen von 0,1 γ (unter günstigen Umständen sogar 0,005 γ) nachgewiesen werden. Nach W. Gerlach beträgt die Nachweisempfindlichkeit in formolfixierten Organen 0,5 γ auf 1 g.

H. Bohnenkamp sowie J. Frey und M. Schlechter ziehen für die Behandlung aus den Ausscheidungsverhältnissen des TI die Schlüsse, daß man neben Anregung der Diurese auch in späteren Zeitpunkten der Vergiftung noch mit Magenspülungen, salinischen Abführmitteln und Darmbädern die Giftauusscheidung fördern kann.

Mangan: 1929—1934 angemeldete Erkrankungen: 72, erstmals entschädigt: 42. Trotz der relativen Seltenheit der gewerblichen Mangankrankheit ist sie in den letzten Jahren doch in der ganzen Welt erörtert worden. Vor allem die chronische Erkrankung zeichnet sich durch fast rein neurologische Symptome aus. Die akute Vergiftung entsteht häufig durch Selbstmord mit Kaliumpermanganat. Im Gewerbe kommt sie nicht vor.

Das Bild der akuten Vergiftung schildert A. Esser. Die Erscheinungen sind Verätzung von Rachen, Schlund und Magen. Dazu kommen schwere Herzveränderungen. Von neurologischen Zeichen wird das Koma erwähnt. Der Tod erfolgt durch Atemstillstand, manchmal als Folge der Erstickung nach Glottisödem oder durch Herzlähmung. Pathologisch-anatomisch finden sich neben den Verätzungen im Magen-Darmkanal Verfettungen des Herzens, der Leber und der Nieren. Über Hirnsektionen wird nichts berichtet.

Die chronischen Vergiftungen entstehen in Braunsteinbergwerken, Braunsteinmühlen, Elementenfabriken, H. E. Büttner und E. Lenz untersuchten 44 Arbeiter der Grube „Ferme“ bei Gießen. E. Baader berichtet über Vergiftungsfälle in Elementenfabriken.

Die Aufnahme erfolgt als Staub durch die Lunge. Das Krankheitsbild ist in allen Beschreibungen besonders einheitlich. Schon bei den relativ leichten Krankheitszeichen, wie sie H. E. Büttner und E. Lenz bei den arbeitsfähigen Bergleuten gefunden haben, überwiegen die motorischen extrapyramidalen, parkinsonistischen Symptome: Tremor und Steifigkeit. Dazu kommen Pyramidenzeichen: Cloni, positives Babinskisches Phänomen. Im ausgebildeten Zustand ähneln die Kranken den Metenzephalitikern. Man findet maskenartigen Gesichtsausdruck, vorgebeugte Haltung, Pro- und Retropulsion, monotone Sprache, Rigor der Glieder, parkinsonistischen Tremor. Besonders charakteristisch ist der Jacksche „Hahnentritt“, eine steifbeinig spastische Gangstörung. Nach C. V. Loewe handelt es sich dabei nicht um eine extrapyramidale, sondern um eine Kleinhirnstörung. Denn er fand, daß die Tonuserhöhung nur beim Stehen, nicht aber in Ruhe vorhanden war und stellte außerdem bei eingehender Untersuchung dysmetrische Zeichen fest. C. V. Loewe hat 1937 zwei Kranke nachuntersucht, die E. Baader 4 bzw. 7 Jahre vorher beschrieben hatte. Es ist sehr bemerkenswert, daß er einen weitgehenden Rückgang fast bis zum Verschwinden der extrapyramidalen Zeichen, der Sprachstörung, des Rigors und Tremors feststellen konnte. Es war nur noch die Gangstörung übrig geblieben.

H. Stadler teilt eine histopathologische Untersuchung einer chronischen

Vergiftung mit. Es handelt sich um einen 36jährigen Mann, der nach mehrjähriger Arbeit in einer Braunsteinmühle plötzlich mit einem schweren Parkinsonismus erkrankt war und der nach 10jährigem Siechtum an Kreislaufdekompensation gestorben war. An den inneren Organen fand sich eine Myomalazie des Herzens, Arteriosklerose der großen Gefäße und der Kranzgefäße. Die Hirnsektion ergab zahllose kleine gefäßabhängige Herdchen mit Zellausfall und geringer Gliawucherung, am schwersten im Striatum und Pallidum, geringer in der Rinde, wenig in Thalamus, Hypothalamus und Kleinhirn. Die großen Hirngefäße waren nicht arteriosklerotisch verändert. Die Veränderungen im Pallidum waren mehr diffuser und weniger herdförmiger Art. H. Stadler nimmt an, daß die Herde durch Zirkulationsstörungen entweder Gefäßspasmen oder Stasen entstanden waren. Nur im Pallidum war an eine direkte Einwirkung auf die Nervensubstanz, wie H. Stadler vermutet, vielleicht an eine Fermentschädigung wie bei der CO-Vergiftung zu denken. M. M. Canavan, S. Cobb und C. K. Drinker teilen die Hirnsektion bei einem 69jährigen Mann mit, der als 55jähriger unter den Erscheinungen der chronischen Manganvergiftung erkrankt war. Sie fanden Atrophie der Scheitellappen mit Erweiterung der Seitenventrikel, Schrumpfung der Basalganglien mit Degeneration der Ganglienzellen und Gliawucherungen. Zellveränderungen fanden sich auch in der Rinde des Groß- bzw. Kleinhirns. Es bestanden keine Unterschiede in der Stärke der Veränderungen zwischen Nucleus caudatus, Putamen, Thalamus und Pallidum. M. Dragonetti berichtet von einem Kranken, der nicht das Bild des Parkinsonismus, sondern der Wilsonschen Erkrankung darbot. Neben den extrapyramidalen Erscheinungen bestand eine Leberschädigung. Die Hirnsektion ergab „Zellschädigungen in den Kernen des Mesenzephalons“.

Zum Nachweis des Mangans eignet sich die spektrographische Methode W. Gerlachs. Die quantitativen chemischen Verfahren siehe bei A. Esser.

Kupfer: Die gewerbliche Bedeutung der Vergiftung ist gering. Im allgemeinen werden vom menschlichen Organismus große Kupfermengen ohne Schädigung aufgenommen. Vergiftungen kommen vor durch Kupfersulfat, bei medizinischer Anwendung oder bei Verwendung als Abtreibemittel.

Nach tierexperimentellen Untersuchungen, die E. Eichholz in Heffters Handbuch referiert, wirkt Cu in größeren Mengen örtlich konstringierend, vor allem aber als Plasmagift und Kapillargift. Vom neurologischen Gesichtspunkt aus ist einmal die Hirnpurpura wichtig, die bei akuter Vergiftung neben Lebernekrosen und schwerer Anämie auftritt. Erwähnenswert ist auch das völlige Schwinden der muskulären Erregbarkeit bei Kaltblütern und Warmblütern, das auch beim Menschen nach sehr großen Giftdosen beobachtet wird. So beschreiben N. Meerovitsch und Moissejewa eine tödliche Vergiftung nach Abtreibungsversuch mittels Uterusspülung. Nach wenigen Stunden Schwindel, dann Ikterus, Herzschwäche, Herzerweiterung, schwerste Anämie, positive Diazoreaktion. Später entwickelte sich völlige Areflexie der Beine, es folgten Somnolenz, Koma, Tod. Die Sektion ergab Fettentartung von Herzmuskel, Leber, Nieren. W. Joest beschreibt einen 6jährigen Knaben, bei dem eine Kupfersulfatpülung einer tuberkulösen Fistel versucht worden war, wobei das Kupfersulfat in das Gewebe eindrang. Der Tod erfolgte 6 Tage später. Es hatte Ikterus und eine schwere Anämie bestanden. Die Sektion ergab wieder Verfettung der Leber, der Nieren und der Herzmuskulatur.

Die in der älteren Literatur (siehe Handbuch der Neurologie!) angeführten chronischen neurologischen Kupferschädigungen wurden von A. V. Herves, J. E. Landsmann und J. J. Stankavitch wieder beobachtet. Bei 67 Kesselschmiedten fanden sie 45mal Tremor, 32mal ungleiche Pupillen, 47mal fibrilläre Zuckungen und 18mal erhöhte Muskelerregbarkeit. Dieser Befund steht in der neueren Zeit allein da. Überzeugender ist eine auch vereinzelte Beobachtung A. Simons, der bei einem 29jährigen Mädchen die Entwicklung einer Raynaudschen Erkrankung ein Jahr nach einer Explosion beobachtete, bei der ihr zahlreiche kleinste Kupfersplitter unter die Haut gedrungen waren, die steckenblieben.

Barium: Die akute Vergiftung verursacht ein sehr charakteristisches, vorwiegend neurologisches Syndrom, das sich auch bei den Fällen wiederfand, die neuerdings Z. Stary und Haurowitz, sowie J. Dadlez mitteilten und die tödlich endeten. Die Erscheinungen begannen mit Erbrechen und Leibschmerzen infolge heftiger örtlicher Reizwirkung. Sehr bald darauf entwickelte sich eine von den Beinen aufsteigende schlaffe Lähmung, die die Arme und den Kopf ergriff. Es folgt eine Bulbärlähmung. Der Tod tritt durch Herzstillstand ein. Die starke Blutüberfüllung aller Organe und die Hirnpurpura zeigen, daß ein Kapillargift vorliegt. Dadurch wird aber die Ursache der charakteristischen aufsteigenden Lähmung nicht geklärt. Histologische Rückenmarksuntersuchungen liegen nicht vor.

Arsen: Von 1926—1937 angemeldete Erkrankungen: 643. Erstmals entsehädigt: 130. Die Häufigkeit der gewerblichen Vergiftungen ist im Abnehmen begriffen. Neuerdings wurden vor allem die chronischen Vergiftungen durch arsenhaltige Rebschädlingsbekämpfungsmittel beschrieben, so von Th. Schöndorf, W. Frohn, A. Matras, H. Bohnenkamp. Auch die Vergiftungsfälle durch Inhalation von Arsenwasserstoff werden zunehmend häufig mitgeteilt, so von F. Künkel und H. Saar, L. Schwarz, H. Garmsier, E. Gillert.

Arsen ist ein starkes Zellgift. Nach Untersuchungen von H. A. Oelkers und E. Vincke wirkt es in Gewebsschnitten noch in Konzentrationen von 0,4 mg% hemmend auf die Atmung. Bei Warmblütern hemmt es die Fermenttätigkeit der Proteasen, Lipasen, Esterasen (Oelkers) und den Zuckerstoffwechsel der Muskeln (W. Nonnenbruch, Z. Stary, A. Bareuther und H. Thelen). Beim Menschen senken kleine Gaben nach E. Knell den Grundumsatz und den Reststickstoff.

Eine der seltenen gewerblichen akuten Vergiftungen teilt O. Roth mit. Durch Vergiftung mit Schweinfurter Grün kam es zu schwerer Kapillarlähmung, Knochenmarkreizung, Hyperglykämie, Glykosurie und zu langwierigen neuritischen Störungen. Die akute Vergiftung tritt in zwei Formen auf, der intestinalen, choleraähnlichen und der neurologisch wichtigen paralytischen Form. Die Bewußtseinsstörungen und Lähmungen der zweiten Form werden durch die Kapillarlähmung erklärt. Wie sehr diese Kapillarlähmung bei der akuten Vergiftung das Bild beherrscht, veranschaulicht die Krankengeschichte eines Selbstmordversuches, die W. Vöhringer mitteilt. Nach Einnahme von 2—5 g Arsenik erkrankte ein junger Mann nach 2 Stunden mit Erbrechen und Durchfall. Er wurde benommen, die Glieder waren kalt, die Lippen bläulich, der Puls fadenartig und beschleunigt, der Blutdruck nur zeitweise meßbar, 75/50 Hg. Dabei traten tonische Krämpfe der Glieder auf. Es entstand eine schwere Nieren-

schädigung. Gerettet wurde der Kranke, der ein Mehrfaches der tödlichen Menge genommen hatte, durch periphere Kreislaufrmittel, Traubenzuckerinfusionen und Nierendiathermie.

Unter den neurologischen Erscheinungen der chronischen Vergiftungen steht die „chiropedale“, meist symmetrische Form der Polyneuritis im Vordergrund (G. Milian, C. V. Medvei, J. Weiser). Es kommt zu Entartungsreaktion und Atrophie der Muskeln sowie zu langdauernden schweren Sensibilitätsstörungen. Die Polyneuritis kann auch nach akuter Vergiftung lange Zeit bestehen bleiben.

Bei den Vergiftungen mit den arsenhaltigen Rebschädlingsbekämpfungsmitteln wirkt das Gift meist in Kombination mit dem Alkohol; denn die Weinbauern trinken meist den stark arsenhaltigen Hastrunk, der aus den Trestern hergestellt wird. Die Polyneuritis ist auch bei diesen Vergiftungen häufig. Th. Schöndorf fand sie bei 4 von 12 Kranken. M. Dörle und K. Ziegler sowie H. Bohnenkamp erwähnen sie gleichfalls. Von anderen Erscheinungen sind diagnostisch besonders wichtig die Hyperkeratose an Handtellern und Fußsohlen, die Arsenmelanose, Dermatitis, Polyglobulie und die Leberzirrhose. Da die Leberzirrhose bei anderen Arsenvergiftungen sehr selten ist, muß man annehmen, daß sie durch Giftkombination von Arsen und Alkohol zustande kommt.

Die Vergiftung mit Arsenwasserstoff unterscheidet sich von der durch Arsen allein hervorgerufenen durch die Methämoglobinbildung. U. Wolff, W. Heubner, R. Thauer und Fr. Gebert haben sich mit dem Vorgang der Wirkung erneut befaßt. AsH_3 wird vom Hämoglobin aufgenommen und oxydiert, wobei es Methämoglobin bildet. Erst dann erfolgt die Hämolyse. Die Erscheinungen bestehen in Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Schmerzen der Nierengegend. Es wird rotbrauner Harn entleert, der Eiweiß, Zylinder und Erythrozyten enthält. Dann folgen Ikterus, Lebervergrößerung und Anämie.

Antimon: Es ist deswegen erwähnenswert, weil es als Fuadin (antimonbrenzkatechindisulfonsaures Natrium) zunehmend Verwendung findet. Geweropathologisch hat es noch keine große Bedeutung. Nach den Untersuchungen H. A. Oelkers (siehe Arsen) ist es, wie As, ein Protoplasmagift. Nach G. Franz, der die Versuchskaninchen von Oelkers histologisch untersuchte, betraf die Hauptschädigung die Leber (Verfettung und Nekrosen), den Herzmuskel (trübe Schwellung und Verfettung), die Nieren.

Th. Lorchte und W. Putschar teilen eine tödliche medizinale Fuadinvergiftung mit, deren Verlauf beachtenswert ist. Eine Kranke mit multipler Sklerose hatte eine Fuadinkur ohne Störungen überstanden. Ein Jahr später bekam sie bei der dritten Injektion (5 ccm) Gliederschmerzen und Übelkeit, wurde dann unruhig und zyanotisch, bekam Atembeschwerden, Bluthusten, Hämaturie, Erregungszustände und starb im Kreislaufkollaps. Die Sektion ergab zahlreiche Blutungen in allen Organen, Fettembolie der Lungen und des Gehirns, Methämoglobin im Blut. In der Leber fanden sich 199 mg Antimon. Das ist mehr als bei der zweiten Kur gegeben worden war. Es mußte also eine Speicherung in der Leber, die von der ersten Kur herrührte, angenommen werden. Die Autoren nehmen an, daß die Fettembolien eine Folge der schweren Kreislaufstörung gewesen seien. Bemerkenswert ist auch der Methämoglobinbefund.

Phosphor: 1926—1937 angezeigte Erkrankungen: 44. Erstmals entschädigt: 2. Die akute Phosphorvergiftung führt zu zerebralen Erscheinungen.

O. Gessner berichtete von einer Massenvergiftung mit Phosphorwasserstoff, die dadurch entstanden war, daß in einem Kornspeicher eine Kornkäferbegasung mit „Delicia“ durchgeführt wurde. Da die Wände zu den anliegenden Wohnungen (Schlafzimmern und Küchen) undicht waren, erkrankten 11 Personen, davon eine tödlich. Die Erscheinungen bestanden in Leibschmerzen, Durchfällen, Schwindel, Kopfschmerzen. Andere neurologische Zeichen fanden sich nicht. Der Tod erfolgte durch Lungenödem. Im Vordergrund scheint die Kapillarlähmung gestanden zu haben. In diesem Sinne sprechen auch die experimentellen Tierversuche (Takeye-Siko, nur im Referat zugänglich). Die chronische Phosphorvergiftung, die Phosphornekrose, die neuerdings von P. Michaelis dargestellt wurde, ist neurologisch ohne Bedeutung.

Schrifttum

Aub, J. C., L. T. Fairhall, A. S. Minot a. P. Reznikoff, Lead poisoning. *Medicine (Am.)* 4, 1 (1925). — Baader, E. W., Manganvergiftungen in Elementenfabriken. *Führer Wielands Slg Vergift.fällen* 6, Lieferung 4 (1935). — Baader, E. W., u. E. Holstein, Das Quecksilber, seine Gewinnung, technische Verwendung und Giftwirkung mit eingehender Darstellung der gewerblichen Quecksilbervergiftung nebst Therapie und Prophylaxe. Berlin 1933. — Bandow, F., Über die Anwendung der Fluoreszenzspektrographie für die klinische Bestimmung der Porphyrine. *Strahlenther.* 61, 664 (1938). — Bassi, U., Beitrag zum Studium der Veränderungen des Nervensystems bei der Bleivergiftung. *Arachnoiditis saturnina, Polyneuritis, Meningomyelitis, begleitende Meningoenzephalitis.* *Rass. med. ind.* 1936, 3/4; zit. nach *Ärztl. Sachverst. ztg.* 43, 249 (1937). — Beck, H., u. G. Straube, Zur Frage des mikroanalytischen Bleinachweises in Körperflüssigkeiten. I. Mitteilung. *Klin. Wschr.* 1939 I, 242. — Bohnenkamp, H., Die Thalliumvergiftung. *Neue deutsche Klinik* 4, Erg.-Bd. (1936). — Bohnenkamp, H., Über chronische Arsenvergiftung. *Ber. über den VIII. internat. Congr. Unfallmed. u. Berufskrkhtn.* 1938. Frankfurt a. M. — Bohnenkamp, H., u. Linneweh, Über Bleivergiftung und Bleinachweis. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 175, 157 (1933). — Bosher, B., Possible relation of lead intoxication to multiple sclerosis. *Arch. Neur. (Am.)* 84, 994 (1935). — Büttner, H. E., u. E. Lenz, Über die Möglichkeit von Manganschäden im Braunsteinbergwerk. *Arch. Gewerbepath.* 7, 672 (1937). — Buschke, A., Über die biologischen Wirkungen und die praktisch medizinische und soziale Bedeutung des Thalliums. *Derm. Z.* 77, 186 (1938). — Canavan, M., St. Cobb a. K. Drinker, Chronic manganese poisoning. Report of a case with autopsy. *Arch. Neur. (Am.)* 82, 501 (1934). — Carrié, C., Die Bedeutung der Porphyrine für die Bleiintoxikation. *Med. Welt* 1936, 1109. — V. Christiani, Psychische Störungen bei chronischer Bleivergiftung. *Inauguraldissertation.* Göttingen 1937. Siehe auch *Führer-Wielands Slg Vergift.fällen* 10 (1939). — Cone, W., C. Russel a. R. Harwood, Lead as a possible cause of multiple Sklerosis. *Arch. Neur. (Am.)* 81, 236 (1934). — Cortella, E., Le alterazioni del diencefalo e dei ganglii orto simpatici nella intossicazione sperimentale di acetato di tallio. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* 10, 95 (1937). — Dadlez, J., Bariumkarbonatvergiftung. *Führer-Wielands Slg Vergift.fällen* 7, Lieferung 2. — Deutsche Sozialversicherung 1937, mit einem Blick auf das Jahr 1938. Sonderveröffentlichung des Reichsarbeitsblattes und der amtlichen Nachrichten für Reichsversicherung Berlin. — Dörle, M., u. K. Ziegler, Schädigungen bei Rebeschädigungsbekämpfung. *Z. klin. Med.* 112, 237 (1929). — Dragonetti, M., Sull'avelenamento cronico da manganese (con relazione di un caso personale). *Rass. Med. appl. Lav. industr.* 9, 94 (1938). — Duensig, F., Über spinale Bleischädigungen und die Bedeutung der Liquorbestimmung für die Erkennung der Bleischädigungen. *Dtsch. Z. Nervenhk.* 143, 297 (1937). — Eichholz, E., „Kupfer“. *Heffters Handbuch der experimentellen Pharmakologie* 8, 3 (1934). — Elbel, H., Fraglicher Betriebsunfall durch Thallium. *Ärztl. Sachverst. ztg* 43, 119 (1937). — Esser, A., Klinisch-anatomische und spektrographische Untersuchungen

des Zentralnervensystems bei akuten Metallvergiftungen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für gerichtliche Medizin und Gewerbepathologie. 1. Teil. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 25, 239 (1936). 2. Teil.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26, 430 (1936). 3. Teil: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 27, 235 (1937). — Ferranti, F., Intossicazione professionale da Piombo tetraetile. Riv. Clin. med. 88, 449 (1937). — Flury, F., Blei. In: Heffters Handbuch der experimentellen Pharmakologie 8, 3, 1575. — Francioni, G., Lesioni istologiche del sistema nervoso centrale nell'avenamento sperimentale da vapori di mercurio. Rass. Med. appl. Lav. industr. 6, 110 (1935). — Franz, G., Zur pathologischen Anatomie der Antimonvergiftung. Arch. exper. Path. (D.) 186, 661 (1937). — Frey, J., u. M. Schlechter, Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidungsgröße des Thalliums in verschiedenen Körperflüssigkeiten. Im Druck. Z. exper. Path. u. Pharm. (1939). — Frohn, W., Über gewerbliche Arsenvergiftungen bei Winzern. Münch. med. Wschr. 1938, 1630. — Fuld, Über Thalliumvergiftung beim Kinde. Münch. med. Wschr. 1928, 1124. — Fulde, W., Beitrag zur Behandlung der akuten Quecksilbervergiftung. Med. Klin. 1936 I, 664. — Garmsen, H., Gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftung. Führer-Wielands Slg Vergift.fällen 8, Lieferung 7 (1937). — Gebert, F., Über die Reaktion zwischen Arsenwasserstoff und Hämoglobin. Biochem. Z. 298, 157 (1937). — Gerlach, W., Die chemische Emissionsspektalanalyse. 1., 2. und 3. Teil. Leopold Voss, Leipzig 1930, 1933, 1936. — Gerlach, W., Zur Chemie der Konkreme. Verh. dtsh. path. Ges. 1934, 277. — Gerlach, W., u. W. Gerlach, Über die Bedeutung der Spektralanalyse für biologische und medizinische Probleme. Strahlenther. 61, 561. — Gessner, O., Tödliche Phosphorwasserstoffvergiftung durch „Delicia“. Kornkäferbegasung. Führer-Wielands Slg Vergift.fällen 8, Lieferung 3 (1937). — Giller, E., Arsenwasserstoffvergiftung. Führer-Wielands Slg Vergift.fällen 7, Lieferung 6 (1936). — Cjerz, A., A case of thallium poisoning. Acta med. scand. (Schwd.) 85, 531 (1935). — Goronoy, C., u. R. Berg, Über Thalliumvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 20, 215 (1933). — Hashinger, E. H., a. J. Simon, A case of mercuric chloride poisoning treated by exsanguination-transfusion. J. Labor. a. clin. Med. (Am.) 20, 231 (1934). — Herves, A. V., J. E. Landsmann u. I. G. Stankevitch, Über den Zustand des Nervensystems bei Kupferschmieden. Sovet. Psichonevr. (Russ.) 12, 112 (1936). — Hesse, E., u. L. Zeppmeisel, Bleientgiftung durch Kalkpräparate? Klin. Wschr. 19, II 1027 (1937). — Heubner, W., Neue Untersuchungen über Blutgifte. Arch. Gewerbepath. 7, 655 (1937). — Holstein, E., Die gewerbliche Quecksilbervergiftung. Zbl. Gewerbehyg. usw. N. F. 14, 249 (1937). — Jost, W., Kupfervergiftung nach Injektion von Kupfersulfat in eine tuberkulöse Fistel. Führer-Wielands Slg Vergift.fällen 8, Lieferung 6 (1937). — Kehoe, R., Tetraäthyl lead poisoning. J. amer. med. Assoc. 1925 II, 108. — Knell, E., Klinische Studien über die Wirkung von Arsen auf den Grundumsatz, den Reststickstoff und die Retikulozyten im Blut des Menschen. Arch. exper. Path. (D.) 181, 292 (1936). — Kira, Tjoan-Sioe, Lead encephalopathy in Chinese children. Trans. far. east. Assoc. trop. Med. 2, 371 (1935). — Koelsch, F., Gesundheitschädigungen durch organische Quecksilberverbindungen. Arch. Gewerbepath. 8, 113 (1937). — Korányi, A., Erfolgreiche kombinierte Behandlung der Sublimatvergiftung mittels wiederholter Venenpunktionen und Zufuhr von Ringer-Lösung. Klin. Wschr. 1935 I, 753. — Korányi, A., Erfolgreiche kombinierte Behandlung der experimentellen Sublimatvergiftung mittels wiederholter Venenpunktionen und Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung. Z. exper. Med. 96, 116 (1935). — Koukine, N., L'influence du plomb sur le Développement et la marche de l'endarterite oblitérante. Méd. Trav. 7, 125 (1935). — Kraft-Ström, H., K. Wulfert, u. O. Sydner, Bleibestimmungen im Gesamtblut. Biochem. Z. 290, 382 (1937). — Kraus, J., Zur Mikrobestimmung des Blei. Z. exper. Med. 95, 434 (1935). — Kunkel, F., u. H. Saar, Tödliche Arsenwasserstoffvergiftung bei Galvanometerarbeitern. Führer-Wielands Slg Vergift.fällen 8, Lieferung 10 (1937). — Lane, R., a. F. H. Lewy, Blood and chronaximetric examination of lead workers subjected to different degrees of exposure: a comparative study. J. industr. Hyg. (Am.) 17, 79 (1935). — Langen, C. D., Encephalopathy and meningitis due lead poisoning among children in Java. Medd. Dienst Volksgezdh. Ndld.-Indie 23, 111 (1934). — Lederer, E., Die Bleigefährdung der Schriftsetzer. Arch. Gewerbepath. 7, 331 (1936). — Lewy, F. H., Leistungs-

fähigkeit und Grenzen der Zeitreizmethode. (Chronaxie) und der Zählung der basophil getüpfelten Erythrozyten für gewerbehygienische Untersuchungen. Arch. Gewerbepath. 6, 63 (1935). — Lewy, F. H., The applikation of chronaximetric measurement to industrial hygiene particularly to the examination of lead workers. J. industr. Hyg. (Am.) 17, 13 (1935). — Lhermitte; Kulikowsky et J. O. Treller, Les effets de l'intoxikation par le diéthylphosphate de plomb sur le système nerveux. Rev. neur. (Fr.) 41 II, 622 (1934). — Lind, G., Hosp.tid. (Dän.) 78, 769 (1935). — Lind, G., Über die Gefahr der Bleivergiftung beim Gebrauch von Äthylbenzin. Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1936, 318. — Loebe, C. V., Manganismus, insbesondere über den „Hahnentritt“. J. Psychol. u. Neur. 47, 220 (1936). — Löwenstein, F., Über periphere Bleilähmungen. Inauguraldissertation. Basel 1934. — Lorchte, Th., u. W. Putschar, Tödliche medizinalle Fuadinvergiftung. Fühner-Wielands Slg Vergift.fällen 4 A, 215 (1933). — Matras, A., Über berufliche erworbene Arsen-schädigungen der Haut bei Weinbauern. Arch. Derm. (D.) 176, 603 (1938). — Med-vei, C. V., Arsenpolyneuritis durch arsenhaltigen Maueranstrich. Fühner-Wielands Slg Vergift.fällen 6, Lieferung 10 (1935). — Meerovitsch u. Moissejew, Akute Kupfervitriolvergiftung. Fühner-Wielands Slg Vergift.fällen 6, Lieferung 11 (1935). — Michaelis, P., Das Wesen der chronischen Phosphorwirkung und der Phosphor-nekrose. Arch. Gewerbepath. 7, 477 (1936). — Milian, G., Les accidents cérébraux des arsenicaux. Rev. franç. Derm. 18, 386 (1937). — Milian, G., Polynevrite ar-senicale. Par. méd. 1935 I, 200. — Müller, R., u. K. Scheiner, Vergleichende biologische und quantitativ spektrographische Untersuchungen bei experimenteller Quecksilbervergiftung. Arch. exper. Path. (D.) 180, 718 (1936). — Munch, J. C., Human Thallotoxiosis. J. amer. med. Assoc. 102 (1934). — Nanu-Muscel, I., et V. Ciocalteu, Recherches sur le traitement des intoxications mercurielles aiguës par le méthode americaine (alcalisation massive). Bull. Acad. Méd., Par. 8, 114, 854 (1935). — Nonnenbruch, W., Stary, Z., Bareuther, A., u. H. Thelen, Studien über den Muskelstoffwechsel beim arsenvergifteten Kaninchen. Arch. exper. Path. (D.) 180, 437 (1936). — Nussbaum, H. H., Statistische Untersuchungen über die Symptomatik der Bleivergiftung. Inauguraldissertation. Bonn 1935. — Oelkers, H. A., Die Pharmakologie des Arsens und des Antimons. Arch. exper. Path. (D.) 184, 276 (1936). — Oelkers, H. A., u. E. Vincke, Beitrag zur Wirkungsweise des Arsens und des Antimons. Arch. exper. Path. (D.) 182, 499 (1936). — Otto, H., Zur Erkennung der Bleifrühschäden mit Hilfe der quantitativen Porphyrinbestimmung nach Fickentscher und Franke. Arch. Gewerbepath. 8, 655 (1938). — v. d. Plaats-Keyzer, Röntgenology in lead poisoning. Trans. far. east. Assoc. trop. Med. (Am.) 2, 897 (1935). — Putnoky, J., u. St. Symegy, Über den Zusammenhang zwischen Bleivergiftung, Gefäßveränderungen und Porphyrie. Arch. Gewerbepath. 8, 570 (1938). — Rennert, H., Über Bleigefährdung im Malergewerbe. Med. Klin. 1, 508 (1938). — Roth, E., Bleivergiftung und Porphyrie. Z. klin. Med. 129, 123 (1935). — Roth, O., Beitrag zur Kenntnis der akuten Arsenvergiftung. Festschrift f. H. Zangger 1935, 44. — Rottenberg, M., Über sensible Wurzel-neuritiden bei Bleivergiftung. Dissertation. Basel 1936. — Rube u. Hendricks, Gewerbliche Thalliumvergiftung. Med. Welt 1927, 733. — Ruthardt, K., Der Elementennachweis im Gewebe. Virchows Arch. 294, 198 (1935). — Rutishauser, E., Bleigangrän und Enzephalopathie. Virchows Arch. 297, 119 (1936). — Schmidt, P., Diagnose und Begutachtung Bleikranker. Z. ärztl. Fortbild. 82, 710 (1935). — Schmidt, P., u. F. Weyrauch, Über die Diagnostik der Bleivergiftung im Lichte moderner Forschung. Jena 1933. — Schmitt, F., u. W. Basse, Bleiuntersuchungen im Liquor cerebrospinalis Normaler und Bleikranker. Klin. Wechr. 1937, Nr. 2. — Schmitt, F., u. W. Basse, Einfluß größerer Blutentziehungen auf die Ionenverteilung zwischen Plasma und Erythrozyten im Arterienblut. Arch. exper. Path. (D.) 184, 531 (1937). — Schmitt, F., u. W. Basse, Quantitative Bleibestimmung im biologischen Material: Modifizierte Dithizonmethode. Arch. exper. Path. (D.) 189, 169 (1938). — Schmitt, F., u. H. Lossie, Beobachtungen über die Wirkung des S-Hydriils bei Bleivergiftung. Dtsch. Arch. klin. Med. 182, 200 (1938). — Schmitt, F., u. H. Taeger, Bleimobilisierung und Mineralstoffwechsel bei Blei-kranken. Z. exper. Med. 101, 21 (1937). — Schneider, Ph., Beiträge zur Kenntnis der Organveränderungen bei tödlicher Thalliumvergiftung. Beitr. gerichtl. Med.

18, 122 (1935). — Schöndorf, Th., Chronische Arsenvergiftung durch Rebschädlingbekämpfungsmittel. *Z. klin. Med.* 183, 713 (1938). — Schretzenmayr, A., u. G. Bauer, Versuche über Kalziumtherapie und -prophylaxe der Bleivergiftung. *Z. exper. Med.* 98, 478 (1938). — Schreus, H. Th., Porphyrurie und Krankheitssymptome durch Porphyrine (Porphyrinopathie). *Strahlenther.* 61, 649 (1938). — Schwarz, L., Chronische Arsenwasserstoffverbindung. *Fühner-Wielands Slg Vergift.fällen* 9, Lieferung 3 (1938). — Seelkopf u. Taeger, Quantitative Bestimmung kleiner Bleimengen. *Z. exper. Med.* 91, 539 (1933). — Simon, A., Über Kupferschädigungen und die Beziehung zum Raynaudschen Symptomenkomplex. *Fühner-Wielands Slg Vergift.fällen* 6, Lieferung 3, A 57 (1935). — Sollmann, T., u. Schreiber, N. E., Chemische Studien bei der akuten Sublimatvergiftung. *Fühner-Wielands Slg Vergift.fällen* 7 (1936); *Arch. int. Med.* 57, 46 (1936). — Stadler, H., Zur Histopathologie des Gehirns bei Manganvergiftung. *Z. Neur.* 154, 62 (1935). — Stary, Z., u. F. Haurowitz, Bariumvergiftung (Mord). *Fühner-Wielands Slg Vergift.fällen* 7, Lieferung 11 (1936). — Stock, A., Die chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung. *Arch. Gewerbepath.* 7, 388 (1936). — Störing, E., Über Vergiftungen mit Bleitetraäthylbenzin und seinen Verbrennungsprodukten. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 148, 262 (1939). — Taeger, H., u. F. Schmitt, Quantitative Bestimmung des Bleigehaltes von Blut und Kot bei Gesunden und Bleikranken mit Diphenylthiokarbazon. *Z. exper. Med.* 100, 717 (1937). — Takeya-Sikó, Gehirnbefunde bei experimenteller akuter Phosphorvergiftung. *Fukuoka Acta med.* 80 (1937). Deutsche Zusammenfassung. — Teleky, L., Gewerbliche Thalliumvergiftung. — *Wien. med. Wschr.* 1928, 506. — Thauer, R., Zur Analyse der Arsenwasserstoffvergiftung. *Arch. exper. Path. (D.)* 176, 531 (1934). — Timm, F., Neue Wege in der Erforschung von Berufskrankheiten. *Z. gerichtl. Med.* 28, 48 (1937). — Timm, F., Zellmikrochemie der Schwermetalle. Habilitationsschrift. Leipzig 1932. — Uhlig, Wanderung von Amalgamteilchen durch das Dentin vitaler Zähne. Inauguraldissertation. Leipzig 1936. — Verhaart, W. J. C., Encephalopathia saturnina in Chinese enfants. *Trans. far. east. Ass. trop. Med. (Am.)* 2, 583 (1935). — de Villaverde, J. M., Spätfolgen der experimentellen Bleivergiftung am Kleinhirn. *An. Acad. méd.-quir. españ., Madr.* 20, 17 (1933). — Vöhringer, W., Akute Arsenvergiftung. *Fühner-Wielands Slg Vergift.fällen* 8 A, 698 (1937). — Weiser, J., Die Chronaxie der Radialismuskulatur bei Bleivergiftung und ihre klinische Bedeutung. *Arch. Gewerbepath.* 5, 445 (1934). — Weiser, J., Arsenvergiftung (Differentialdiagnose gegenüber der perniziösen Anämie). *Fühner-Wielands Slg Vergift.fällen* 7, Lieferung 9 (1936). — Wolff, K., Zur Wirkungsweise des Arsenwasserstoffs. *Biochem. Z.* 288, 79 (1936). — Zangger, H., Aus dem Gebiet der flüchtigen giftigen Stoffe. Aufgaben, Schwierigkeiten, Irrtümer, Überraschungen. *Schweiz. med. Wschr.* 1936 II, 1045, 1201, 1225.

Aus der Rechtsprechung der Erbgesundheitsgerichte und -obergerichte von Gerhard Kloos in Stadtroda

Die Gesetzgebung entwickelt sich stets in lebendiger Wechselwirkung mit der Rechtsprechung. Letztere ergänzt und befruchtet die erstere und eilt ihr nicht selten voraus, sei es, daß sie Lücken schließt, die von den Gesetzen, den Ausführungsverordnungen und amtlichen Erläuterungswerken noch offen gelassen wurden, sei es, daß sie aus ihrer größeren Lebensnähe im Einzelfall die Brücke vom abstrakten Gesetz zum gesunden Rechtsempfinden des Volkes schlägt. Auch die genaueste Kenntnis der gesetzlichen Bestimmungen allein eröffnet daher noch keinen ausreichenden Einblick in die tatsächliche Rechtslage und kann die Vertiefung in die Praxis der Rechtsprechung nicht entbehrlich machen. Das gilt ganz besonders für den Geltungsbereich von Fachgerichten, zu denen auch die Erbgesundheitsgerichte zu zählen sind; denn ihre Entscheidungen erfolgen nicht nach starren, gleichbleibenden Richtlinien, sondern in enger Abhängigkeit vom wissenschaftlichen Fortschritt und dem dadurch bedingten Wandel der Anschauungen. So ist es gerade für den Psychiater und Neurologen, der im Erbgesundheitsverfahren als Gutachter oder Beisitzer entscheidend mitwirkt, dringend erforderlich, daß er sich mit der Rechtsprechung auf diesem Gebiete laufend vertraut macht, schon im Interesse einer möglichst einheitlichen Ausrichtung der z. T. noch örtlich verschiedenen Stellungnahme zu einzelnen Fragen. Wir setzen daher die in dieser Zeitschrift (Bd. 7, S. 271) bereits von Bostroem begonnene Zusammenstellung bemerkenswerter Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte und -obergerichte fort.

Von den vielen Entscheidungen, die in den letzten Jahren in der Juristischen Wochenschrift (J. W.) veröffentlicht worden sind, beschränken wir uns auf solche, die das psychiatrisch-neurologische Fachgebiet oder allgemeine Fragen betreffen. Sie sind hier meist stark gekürzt und z. T. mit sinngemäß abgeänderten Überschriften wiedergegeben.

A. Erbkranken-Nachwuchs-Gesetz

I. Stellungnahme zu diagnostischen Fragen

1. Zum Begriff des angeborenen Schwachsinn

Angeborener Schwachsinn als seelische Allgemeinstörung, die sich vorwiegend in der Lebensführung äußert

... Von den vier Kindern der Anna M. besucht eins die Hilfsschule, ein anderes genügt den Anforderungen des zweiten Schuljahres der Volksschule nicht. Ein Bruder der Anna M. ist Psychopath, ein anderer hat sich eine tödliche Alkoholvergiftung zugezogen. — Die Intelligenzprüfungen durch den Amtsarzt und

den Senat haben leichte Ausfälle gezeigt. Wesentlicher ist, daß die Lebensführung der Anna M. deutlich zum Ausdruck bringt, daß ihre ganze Persönlichkeit gestört ist (Gütt-Rüdin-Ruttke, S. 124). Sie hat sich von vier verschiedenen Männern schwängern lassen, trotz der Not, die jede Geburt für sie bedeutete. Sie hat 1927 eine Erkrankung an Tripper durchgemacht; aber auch das hat sie nicht abgehalten, ihren hemmungslosen Lebenswandel fortzusetzen. Das alles in Verbindung mit der Belastung der Familie ergibt zweifelsfrei, daß Anna M. an angeborenem Schwachsinn leidet. Denn wie sie handelt kein geistig-seelisch gesunder Mensch. Ihr Verstand reicht nicht aus, um ihr Tun richtig zu beurteilen und das Leben vernünftig zu gestalten.

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. vom 24. Febr. 1937, Wg. 64/37.)
Aus J. W. 1937, S. 947.

Bei gemeinschaftsunfähigen Personen ohne Lebensbewährung ist angeborener Schwachsinn auch dann anzunehmen, wenn die formalen Intelligenzmängel nur gering sind; denn Schwachsinn ist ein Fehler im Aufbau der Gesamtpersönlichkeit

Die 32 Jahre alte Frau Gertrud W. stammt aus einer schwer belasteten Familie. Ihr Vater war Trinker und ist wegen Diebstahls bestraft worden. Eine Schwester der Frau W. ist schwer epileptisch und deshalb in einem Siechenhaus untergebracht. Zwei Brüder sind Trinker, ebenso ein Onkel. Frau W. hat drei Kinder, ein Junge ist im Alter von 2½ Jahren gestorben; er war blöde und verkrüppelt. In der Schule waren die Leistungen der Frau ausreichend; sie ist nicht sitzengeblieben. Die Begabungsprüfung durch den Amtsarzt ergab nur geringe Ausfälle. Frau W. schrieb und las gut. Dagegen war ihre Urteils- und Kombinationsfähigkeit nicht vollwertig. Ferner bestanden, wenn auch nicht starke, Ausfälle im Schul- und Lebenswissen.

Dagegen zeigten sich sehr starke sittliche Mängel. Schon als Schulmädchen hat Frau W. gestohlen. Sie ist deshalb in Fürsorgeerziehung (F.E.) gekommen, hat sich aber nicht gebessert. Denn von 1930—1937 ist sie siebenmal wegen Diebstahl verurteilt worden, zuletzt im April 1937 zu 9 Monaten Gefängnis. Nach den Strafakten und dem Bericht des Polizeiamtes ist sie eine raffinierte, gemeingefährliche und unverbesserliche Diebin und geradezu als Volksschädling zu bezeichnen. Bei ihren Diebstählen hat sie zumeist Geldbeträge entwendet. Und zwar nicht aus Not — ihr Mann sorgt ausreichend für die Familie, und sie selbst hat durch Heimarbeit Geld verdient —, sondern um ihren Neigungen zu frönen. Sie trinkt und raucht hemmungslos und gibt dafür Geld aus. Sie hat ihre Ehe durch Ehebruch mit verschiedenen Männern zerstört.

Das ErbgesGer. hat Frau W. geprüft, dabei keine Intelligenzmängel festgestellt und deshalb die Unfruchtbarmachung abgelehnt.

Der Senat hält diese Beurteilung nicht für richtig. Daß die Frau bei der kurzen Prüfung durch das ErbgesGer. sechs Fragen richtig beantwortet hat, rechtfertigt nicht den Schluß, daß bei ihr Intelligenzmängel überhaupt nicht bestehen. Denn die sehr eingehende und gründliche Begabungsprüfung durch den Amtsarzt hat, wie schon hervorgehoben, Intelligenzausfälle — wenn auch nicht erheblicher Art — ergeben. Außerdem legt das ErbgesGer. bei seiner Beurteilung überhaupt zuviel Wert auf die formale Intelligenz, wie der Amtsarzt mit Recht in seiner Beschwerde hervorhebt. Angeborener Schwachsinn äußert sich als Störung und Hemmung der Gesamtpersönlichkeit. Schwere Ausfälle innerhalb dieses Rahmens sind als angeborener Schwachsinn zu bewerten, ob sie nun mehr auf dem Gebiete des Verstandes oder auf dem des Charakters liegen (Gütt-Rüdin-Ruttke, S. 120; Friese-Lemme, S. 45). Frau W. ist sittlich abgestumpft. Das zeigt die ganze Entwicklung ihrer Persönlichkeit. Sie begeht seit der Schulzeit immer wieder Diebstähle und läßt sich davon auch nicht durch Erziehungsmaßnahmen und Verurteilungen abschrecken. Ihre Urteilskraft und ihre Einsicht sind so gering, daß sie ihr Leben nicht vernünftig gestalten kann. Sie gliedert sich nicht gemeinschaftsfördernd in die Familie ein, sondern zerstört das Familienleben durch Ehebruch und unnötige Ausgaben.

Ebensowenig fügt sie sich nutzbringend in die Volksgemeinschaft ein. Sie verhält sich vielmehr sehr asozial und schädigt die Volksgemeinschaft als gemeingefährliche und unverbesserliche Diebin. Und zwar ist der frühe Beginn ihrer Diebstähle der sichere Ausdruck anlagemäßiger Abwegigkeit (Stumpfl, „Die Ursprünge des Verbrechens“, S. 138).

Dazu kommt die erhebliche erbliche Belastung, die den Gesamtwert der Familie sehr gering erscheinen läßt. Zieht man alles das in Betracht, so ergibt sich einwandfrei, daß Frau W. an angeborenem Schwachsinn im Sinne des ErbkrNachwGes. leidet. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist von ihr weiterer erbkranker Nachwuchs zu erwarten. Deshalb muß sie unfruchtbar gemacht werden.

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 12. Jan. 1938, Wg. 927/37.)

Aus J. W. 1938, S. 1277.

Ein asozialer Verbrecher ist schwachsinnig, wenn auch nur geringe Intelligenzausfälle nachweisbar sind. Die Rechtsfindung der ErbgesGer. ist nicht mit einer medizinischen Diagnose schon erschöpft

... Der antragstellende Anstaltsarzt der Strafanstalten B. begründete den Antrag auf Unfruchtbarmachung damit, daß im Hinblick auf die zahlreichen Vorstrafen des L. M., sein gewissenloses und volksschädigendes Verhalten, seine Uneinsichtigkeit und seine erbliche Belastung ein angeborener Schwachsinn erwiesen sei. Das ErbgesGer. hat die moralische Minderwertigkeit und die Tatsache nicht verkannt, daß M. ein verbrecherischer Schädling an Volk und Wirtschaft ist, kam jedoch zur Verneinung des Schwachsinn, da keinerlei Intelligenzdefekte bei ihm vorlagen, seine Betrügereien vielmehr den Schluß auf einen die Annahme von Schwachsinn ausschließenden Grad von Intelligenz rechtfertigten. In der Beschwerdebegründung wird demgegenüber auf die Feststellungen des Obergutachtens über die Intelligenzausfälle des M. hingewiesen und die Aufhebung der erstinstanzlichen Entscheidung und Anerkennung von angeborenem Schwachsinn verlangt, da auch „der geringste Nachweis intellektueller Minderwertigkeit“ im vorliegenden Falle genügen müsse.

Dieser Auffassung konnte sich das BeschwGer. nicht verschließen. Denn nach dem Obergutachten, der Auskunft des zuständigen Schulamtes und nach dem Inhalt der Schulzeugnisse, ferner auch nach dem Ermittlungsergebnis über das Verhalten des M. bei seinem Truppteil während des Krieges kann es keinem Zweifel unterliegen, daß bei ihm Intelligenzausfälle stets wahrzunehmen waren. In der Schule ist er mehrmals sitzengeblieben, von seinen Kriegskameraden wurde er als ein dummer Schwätzer angesehen, der auch mit seinen Leistungen als Soldat kaum an den Durchschnitt heranreichte. Im Obergutachten wird ausgeführt, daß die Prüfung seiner intellektuellen Einsicht für sittliche Wertzusammenhänge und sein Gemüts- und Gefühlsleben Mängel und Ausfälle aufweist. Zwei von ihm eingegangene Ehen wurden aus seinem Verschulden geschieden; die von ihm erlittenen 15 Vorstrafen, welche in der erstinstanzlichen Entscheidung einzeln aufgeführt sind und in den letzten Jahren hauptsächlich wegen Betrügereien ausgesprochen wurden, lassen erkennen, daß, wie im zuletzt ergangenen Strafurteil ausgeführt wird, er ein sehr gefährlicher und gewissenloser Verbrecher ist, der unter schimpflichem Mißbrauch des in ihn gesetzten Vertrauens seine eigennützigen Interessen zum Schaden anderer verfolgt. Wenn man alle diese festgestellten Ausfallserscheinungen sowohl auf intellektuellem als vor allem auf dem charakterlichen und seelischen Gebiet berücksichtigt, so erscheint der zwingende Schluß gerechtfertigt, daß es sich um eine krankhafte Verkümmern der seelischen Gesamtpersönlichkeit in ihrer Charakter-, Willens- und Gefühlssphäre handelt, die als angeborener Schwachsinn im Sinne des § 1 Abs. 2 Ziff. 1 ErbkrNachwGes. zu diagnostizieren ist (vgl. Gütt-Rüdin-Ruttke, 2. Aufl., S. 125/126 u. 64). Das Obergericht vertritt die Auffassung, daß die den Erbgesundheitsgerichten vom Gesetzgeber übertragene Aufgabe der Rechtsfindung, ob ein angeborener Schwachsinn vorliegt, nicht damit erschöpft ist, daß eine rein medizinische Diagnose als Grundlage für die Entscheidung genommen wird. Bei dieser Rechtsfindung muß vielmehr danach gestrebt werden, ein

möglichst vollständiges und einheitliches Gesamtbild der Persönlichkeit auf Grund der Erhebungen zu gewinnen. Nur auf diese Weise kann dem hohen völkischen Ziel des ErbkrNachwGes., dem Wohl und dem Schutze der deutschen Volksgemeinschaft zu dienen, nahegekommen werden. Der Umstand, daß eine erbliche Belastung mit Schwachsinn (Schwester) und mit sittlicher Minderwertigkeit (Mutter) nach den amtlichen Ermittlungen anzunehmen ist, verlangt überdies auch eine ernste Beurteilung des Falles. Da keinerlei äußere Ursachen für die Entstehung des Schwachsinn nachzuweisen sind, muß er als angeboren gelten, zumal mit Rücksicht auf die geschilderte schlechte Erbmasse.

(ErbgesObGer. Karlsruhe, Beschl. v. 7. Okt. 1938, Wg. 12/38.)

Aus J. W. 1939, S. 319.

2. Zum Begriff der „Lebensbewährung“

Leistung brauchbarer Arbeit in der engen häuslichen Gemeinschaft ist noch keine Lebensbewährung

... Die BeschwF. ist ledig, ohne Beruf und hat sich bisher trotz ihres Alters von 35 Jahren immer nur zu Hause betätigt. Charakterlich ist sie zwar offenbar unauffällig und gutmütig. Es ist aber bei ihr eine qualitative Unterwertigkeit der geistigen Fähigkeiten im Sinne eines durch Entwicklungshemmungen bedingten Schwachsinn zweifellos festzustellen.

... Die geschilderten bisherigen Leistungen der BeschwF. in ihrer engen häuslichen Gemeinschaft können nach Lage des Falles die durch die Intelligenzprüfungen gesicherte Diagnose Schwachsinn nicht erschüttern, zumal sie eine Befähigung zum selbständigen Zurechtfinden auch gegenüber neuen und wechselnden Aufgaben des Lebens nicht aufgezeigt haben. Die Fähigkeit zur ordnungsmäßigen Verrichtung gewohnter Alltagsarbeiten schließt Schwachsinn noch keineswegs aus...

(ErbgesObGer. Karlsruhe, Beschl. v. 11. Mai 1938, Wg. 543/37.)

Aus J. W. 1938, S. 1973.

Bei angeborenem Schwachsinn ist einer Lebensbewährung nur in Grenzfällen und beim Fehlen familiärer Belastung ausschlaggebende Bedeutung beizumessen

... Die Prüfung auf die geistigen Fähigkeiten ergab starke Ausfälle: Er hat geringes Schul- und allgemeines Lebenswissen, versagt im Rahmen einfachster Aufgaben im Zahlenraum bis 100. Er liest stockend, falsch und mit mangelndem Verständnis. Das Unterscheidungsvermögen ist ausreichend, das Kombinationsvermögen sehr mäßig. Der Gedankenablauf ist stark verlangsamt und seine Auffassungsgabe eingengt. Eine Gedankenreihe führt er öfters nicht zu Ende. Im Ausdruck ist er schwerfällig. Auch besteht ziemliche Urteilsschwäche. Den Sinn einfacher Erzählungen versteht er nicht. Sprichwörter kann er teilweise nicht erklären. Seine Merkfähigkeit ist herabgesetzt.

Trotz dieser erheblichen Mängel behaupten der Pfleger und er, er sei in der Lage, eine Gärtnerei selbständig zu betreiben. Einer Lebensbewährung ist ausschlaggebende Bedeutung nur beizumessen in Grenzfällen und beim Fehlen familiärer Belastung. Dabei ist die Fähigkeit, eine mechanische Tätigkeit zuverlässig und ordentlich unter Aufsicht auszuführen, nicht als Bewährung anzusehen, die gegen eindeutigen Schwachsinn spricht. Die Behauptung, eine eigene Gärtnerei führen zu können, enthält die Verneinung einer rein mechanischen Tätigkeit und die Behauptung praktischer Intelligenz, die in merkwürdigem Gegensatz zu dem sonstigen Prüfungsergebnis steht.

Hier erschien daher eine besondere Nachprüfung erforderlich. Die Besichtigung des Betriebes durch einen sachverständigen Gärtner im Beisein des Vorsitzenden des ErbgesGer. hat nun aber ergeben, daß H. zwar tatsächlich einen größeren Betrieb fleißig und strebsam bewirtschaftet und seine zahlreichen Erzeugnisse an Blumen und Gemüse aller Art selbst auf den Markt bringt und verkauft. Dabei beschäftigt er lediglich eine Hilfskraft. Er hat sich ein Treibhaus mit Heizung angelegt und hat das Gemüse unter Glasdach in guter Ordnung.

Gleichwohl kann dies nicht die Annahme von Schwachsinn entkräften. Trotz seiner 20jährigen Tätigkeit im Fach waren erhebliche Lücken in seinen Kenntnissen und Fähigkeiten zu erkennen. Daher kommt es, daß er seinen Betrieb zu groß angelegt hat, so daß er ihn nicht bewältigen kann, trotz Arbeit bis in die Nacht. Sein Land wies bei guter Düngung außergewöhnlich viel Unkraut in den Pflanzungen auf. Er hat nicht einmal ein richtiges Thermometer für sein Treibhaus, so daß schon Überdruck vorkam. Er glaubt, daß Wasser bei 10—20° C siede. Das Verhältnis zwischen Wasser und Hühnerdung kannte er nicht. Besonders auffallend ist, daß er den Marktverkauf betreibt, obwohl er weder in der Sitzung noch im Betrieb eine Frage derart, was er beim Verkauf von 6 Pfund Gemüse zu 8 oder 10 Rpf. auf 2 RM. herausgeben müsse, lösen konnte. Wenn man also auch der Rechtsprechung der ErbgesObGer. bezüglich der Bewährung weitgehend Rechnung tragen will, so kann hier die im großen und ganzen geordnete und selbständige Führung einer Gärtnerei nicht durchschlagen. Es ist vielmehr anzunehmen, daß H. durch die jahrzehntelange Verwendung und Ausbildung die erforderlichen Kenntnisse erlernt hat, wann das Gemüse zu setzen und Triebe zu entfernen sind usw., daß aber nicht eigenes Denken, Handeln oder gar Organisationstalent ihn befähigt, seinen Betrieb zu leiten. Der Annahme von Schwachsinn steht auch nicht entgegen, daß bei ihm keine Störungen in charakterlicher Hinsicht festzustellen waren...

Angesichts des nachgewiesenen Schwachsinn seines Bruders kommt das Gericht zu der Überzeugung, daß dieser familiär ist. ...

... Jedenfalls läßt sich exogener Schwachsinn nicht beweisen, zumal neurologische Symptome fehlen.

Die Unfruchtbarmachung war daher anzuordnen.

(ErbgesGer. Zweibrücken, Beschl. v. 29. Juli 1938, XIII 146/38.)

Aus J. W. 1938, S. 2911.

Frage der praktisch-intelligenten Betätigung bei einem Analphabeten

Der Vater des 23jährigen Kutschers Alfred H. ist im Felde gefallen. Er konnte nicht richtig lesen und schreiben. Alfred war als Kind wiederholt krank. Obwohl sich seine Mutter viel mit ihm abgab, lernte er in der Schule sehr schlecht. Er fiel wegen seiner sehr schwachen Befähigung auf, versagte vollständig und brachte es nur bis zum vierten Schuljahr. Das wenige, was er gelernt hatte, hat er schon wieder vergessen; er kann kaum noch seinen Namen schreiben.

Bei der Begabungsprüfung durch den Amtsarzt war er schwerfällig in der Auffassung, sein Gedankenablauf war langsam. Lesen kann er nicht. Das ErbgesGer. hat Alfred selbst geprüft und seinen Arbeitgeber, einen Landwirt, vernommen, der angegeben hat, Alfred sei seit sieben Jahren Kutscher und führe seine Arbeiten selbständig und ordentlich aus. Das ErbgesGer. hat daraufhin das Bestehen angeborenen Schwachsinn verneint und den Antrag des Amtsarztes abgelehnt.

Der Senat ist anderer Ansicht. Er hat H. eingehend geprüft. Einfache Fragen aus seiner Umwelt hat er richtig beantwortet (Unterschied zwischen Pferd und Ochse, Gerste und Weizen). Den Namen Mussolini kannte er nicht, in welcher Richtung Italien liegt, wußte er nicht. Einfache Rechenaufgaben mißlangen. Er versagte auch völlig, als er ein Bild erklären sollte. Als er wenigstens einige Worte lesen sollte, stellte sich heraus, daß er nicht einmal die einzelnen Buchstaben kennt. Er ist also praktisch Analphabet, obwohl sich seine Mutter und seine Lehrer die größte Mühe gegeben haben, ihm wenigstens das Lesen und Schreiben beizubringen.

Aber auch die geringen Kenntnisse, die er auf diesen Gebieten in der Schule erlangt hatte, hat er nicht weiter entwickelt und vertieft, sondern zum größten Teil wieder vergessen. Auch das nun seit einem halben Jahr anhängige Erbgesundheitsverfahren hat ihn nicht dazu gebracht, sich mit diesen einfachsten Dingen zu beschäftigen. Er hat überhaupt nicht den Trieb und die Fähigkeit, sich diese Elemente alles Wissens anzueignen.

Daraus ergibt sich einwandfrei, daß es sich hier um angeborenen Schwachsinn handelt. Daran vermag auch das günstige Zeugnis seines Arbeitgebers nichts zu ändern. Danach arbeitet H. als Kutscher selbständig

und bedient landwirtschaftliche Maschinen. Aber das sind stets gleiche wiederkehrende Tätigkeiten, die er im Laufe der Jahre erlernt hat. Über seine intellektuellen Fähigkeiten ist damit noch nichts gesagt. Der Senat ist vielmehr nach dem Gesamteindruck davon überzeugt, daß H. zu einer wirklich praktisch-intelligenten Betätigung unfähig ist, d. h. zu einer Arbeitsleistung, die eine Fähigkeit voraussetzt, sich auf neue, verschiedenartige Forderungen des täglichen Lebens weitblickend einzustellen (Dubitscher in „Der Erbarzt“ 1936, S. 75). Und das ist entscheidend, nicht aber, daß er sich durch eigene Arbeit durchs Leben bringen kann (Gütt-Rüdin-Ruttke, S. 125).

Allerdings handelt es sich um angeborenen Schwachsinn leichteren Grades. Aber die leichten Grade dieser Erbkrankheit sind besonders gefährlich. Zweifellos würde H. nach seiner äußeren Erscheinung leicht zu Heirat und Nachkommenschaft gelangen und damit seine krankhafte Erbanlage auf seine Nachkommen übertragen. Dort würde sie sich nach den Gesetzen der Vererbung zu leichten oder mittleren und schweren Gradausprägungen entwickeln. Die Unfruchtbarmachung ist daher geboten.

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 26. Mai 1937, Wg. 388/37.)
Aus J. W. 1937, S. 2053.

Bei sachgemäßer Bewirtschaftung eines Bauernhofes ist trotz sonstiger Intelligenzmängel kein Schwachsinn anzunehmen. Prüfung durch den Senat auf dem Hofe mit dem Kreisbauernführer und Wirtschaftsberater

... Das ErbgesGer. hat auf Antrag des Amtsarztes angeordnet, daß M. wegen angeborenen Schwachsinn unfruchtbar gemacht werde. ...

Die Beschwerde des M. dagegen ist begründet. Allerdings zeigt sein Schul- und Erfahrungswissen große Lücken. Besonders ist bei ihm eine große Rechenstörung zu erkennen. Trotzdem beurteilt ihn der Senat anders als das Erbgesundheitsgericht. Er hat M. innerhalb seines Betriebes geprüft und dazu den Kreisbauernführer und den zuständigen Wirtschaftsberater zugezogen. Dabei hat sich folgendes ergeben: M. bewirtschaftet den Hof allein. ... Der Hof ist in gutem Zustand. Das Haus, die Ställe, der Boden, Schuppen, Maschinen und Geräte zeugen von Ordnungssinn, und gut gepflegt ist auch das Vieh. Daß M. den Hof erst mit fremder Hilfe für die ihm schon vorher mitgeteilte Besichtigung hergerichtet habe, ist nicht anzunehmen. Der Zustand, den der Hof jetzt zeigt, läßt sich nicht in kurzer Zeit herstellen, vor allem ist das Vieh nicht in wenigen Wochen auf den Stand zu bringen, in dem es zur Zeit ist. Das meinen auch der Kreisbauernführer und sein Wirtschaftsberater. M. führt den Hof aber auch sonst ordentlich und bemüht sich dabei, besonders den Anforderungen gerecht zu werden, die jetzt an den deutschen Bauern gestellt werden. So legt er viel Gewicht auf die Schweinezucht und hat dabei schon schöne Erfolge erzielt. Zur richtigen Auswertung der Kartoffeln hat er eine Einsäuerungsgrube eingerichtet und bei den Getreidelieferungen steht er nach den Angaben des Kreisbauernführers mit an der Spitze im Kreis. Er besucht auch Versammlungen, die die Förderung der landwirtschaftlichen Erzeugung zum Gegenstand haben, und hat, wie der Wirtschaftsberater angibt, dabei Fragen gestellt, die eigenes Denken und sachliches Interesse bewiesen. Beide Sachverständigen, die M. schon länger kennen, fassen ihr Urteil dahin zusammen: Die Wirtschaft sei fast als sehr gut zu bezeichnen; vor allem sei der Schweinebestand gut. M. strebe nach Verbesserungen, auch ohne daß er dazu angetrieben werde, und erfülle im Rahmen der Erzeugungsschlacht seine Aufgaben in jeder Hinsicht. Er werde, wenn es darauf ankomme, auch Knechte anstellen können. Der Umgang mit Geld werde ihm allerdings schwer fallen.

Der Senat hat insoweit auch selbst von M. ein Bild zu bekommen versucht, und ihn darlegen lassen, wie er die Erträge des Hofes berechne und für Deckung der Ausgaben Sorge und beides in Einklang bringe. Dabei zeigte sich bei ihm die bereits erwähnte Rechenstörung. Er konnte im wesentlichen nur Erläuterungen geben, die mehr seinem Gefühl entsprangen, als das Ergebnis einer genauen Berechnung waren. Insoweit wird er also ohne die Hilfe seiner Frau oder eines anderen nicht auskommen. Immerhin hatte er, wenn auch notdürftig, in einem kleinen

Taschenbuch selbst vermerkt, was er noch anderen schuldet oder schon bezahlt hatte. Größere Ausgaben, die der Betrieb seiner Wirtschaft mit sich gebracht hatte — so die Forderung des Bodenverbesserungsverbandes für Entwässerung von Grundstücken —, nannte er aus dem Kopfe. Dann zeigte er andere Schriftstücke, die die Wirtschaft betrafen, und erklärte ihren Inhalt. Und dabei ließ er das Bestreben erkennen, auch in seiner Finanzgebarung sowie bei der Erledigung seiner schriftlichen Angelegenheiten, sei es auch mit fremder Hilfe, Ordnung zu halten.

Betrachtet man so seine Persönlichkeit im ganzen, so kann er nicht als schwach-sinnig gelten. Mag seine formale Intelligenz auch unter dem Durchschnitt liegen, so zeigen doch seine Leistungen als Bauer, sein ganzes Wollen und Streben, daß er noch den Anforderungen entspricht, die nach dem Gesetz zu stellen sind. Auch sonst sind keine Störungen bei ihm zu erkennen. Als Soldat hat er seine Pflicht getan. Er hat, am 1. Mai 1915 zum Heer eingezogen, am Feldzug teilgenommen, ist einmal verwundet und einmal verschüttet worden und hat 1917 das E.K. bekommen. Eine erbliche Belastung ist nicht festzustellen.

M. ist daher nicht unfruchtbar zu machen.

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 14. Jan. 1938, Wg. 884/37.)

Aus J. W. 1938, S. 1279.

Die Berücksichtigung der Lebensbewährung bei der Prüfung des Vorliegens von Schwachsinn

... Die Annahme eines angeborenen Schwachsinn durch den Amtsarzt wie durch das ErbgesGer. wird durch den zweifellos vorhandenen Mangel an Schul- und Allgemeinwissen und durch eine nicht zu leugnende Intelligenzschwäche bei dem Betroffenen verständlich gemacht. Diesen geistigen Mängeln steht eine gute charakterliche Veranlagung gegenüber sowie die Tatsache, daß der Betroffene sich sowohl im bürgerlichen Beruf wie in der SA. nach dem Urteil seiner Betriebsführer und seiner Vorgesetzten gut bewährt hat. Bei der zweimaligen persönlichen Einnahme ist deutlich zutage getreten, daß gegenüber dieser charakterlichen Veranlagung und praktischen Bewährung der vorhandene Intelligenzmangel wesentlich zurücktritt, und daß der letztere wenigstens zum Teil auf körperliche Behinderung in Gestalt einer erheblichen Nasenverengung und dadurch verursachte Atemerschwerung zurückzuführen ist. Wenn auch die Ausdrucksweise des Betroffenen etwas schwerfällig ist, so sind doch die von ihm gegebenen Antworten und seine Erzählungen über frühere Erlebnisse durchaus anschaulich und sinnvoll und entsprechen im wesentlichen dem, was man in seinem Lebenskreise in dieser Beziehung erwarten kann. Seine soziale Einpassung ergibt sich daraus, daß er es verstanden hat, sich trotz nicht hoher Entlohnung bereits eine hübsche Summe auf der Sparkasse anzulegen... So kann danach ebenso wie nach dem Einvernehmen vor dem Senat das Vorhandensein eines Schwachsinn im Sinne des Gesetzes ... nicht einwandfrei, wie das Gesetz es verlangt, festgestellt werden.

(ErbgesObGer. Berlin, 2. Senat, Beschl. v. 10. März 1937, Wg. 792/36.)

Aus J. W. 1937, S. 2053.

3. Exogene Schwachsinnformen

Zur Frage der Vererblichkeit der mongoloiden Idiotie nach dem heutigen Stande der Wissenschaft

In dem angefochtenen Beschluß ist der Antrag auf Unfruchtbarmachung des ohne Zweifel an mongoloider Idiotie leidenden Betroffenen mit der Begründung abgelehnt worden, daß die hier vorliegende Form des Schwachsinn nach den bisherigen Erfahrungen der Wissenschaft nicht ohne weiteres als erblich angesprochen werden könne. Dagegen führt der Amtsarzt zunächst in seiner Beschwerde an, diese Form der Idiotie sei mit Sicherheit eine Form des angeborenen Schwachsinn. Damit hat er recht. Aber das Gesetz verlangt als Voraussetzung zur Anordnung der Unfruchtbarmachung nicht nur das Vorliegen der betr. Krankheit, in diesem Falle des angeborenen Schwachsinn, sondern auch, „daß nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft

mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, daß seine Nachkommen an schweren körperlichen oder geistigen Erbschäden leiden werden“. Dem Standpunkt des Beschlusses des ErbgesGer., daß nach der in der ärztlichen Wissenschaft herrschenden Ansicht, die auch von dem Kommentar von Gütt-Rüdin-Ruttke vertreten wird, eine Vererbung dieser Form des Schwachsinn nicht mit Sicherheit erweisbar sei, schließt sich der erkennende Senat an. Der weiteren Ausführung der Beschwerde, daß neuere Untersuchungen (z. B. Rittmeister u. a.) von der Annahme nicht erblicher Keimschädigungen als Ursache der Erkrankung abrücken, ist entgegenzuhalten, daß mindestens ebenso wichtige Forscher (Fritz Lenz, Pfaundler, Husler u. a.) heute noch nachdrücklicher als früher die Entstehung der Erkrankung durch Schädigung der Frucht oder des Keimes im Mutterleibe annehmen (s. Bauer-Fischer-Lenz, „Menschliche Erblehre“, 4. Aufl., 1936, S. 441). Aber abgesehen von diesen sich entgegenstehenden Ansichten macht es schon die Tatsache, daß die Vererbung nicht nachweisbar ist, unmöglich, bei der vorliegenden Krankheit die Unfruchtbarmachung anzuordnen.

(ErbgesObGer. Berlin, 2. Senat, Beschl. v. 13. Febr. 1937, 2 Wg. 122/37.)
Aus J. W. 1937, S. 946.

Kretinismus ist nach dem heutigen Stand der Forschung nicht als Erbkrankheit anzusehen

Ernst A. ist 34 Jahre alt und 1,25 m groß. Er wiegt 70 Pfund, seine Gestalt ist zwergenhaft. Er ist hochgradig schwachsinnig und bietet das klassische Bild eines kretinistischen Zwerges. Das ErbgesGer. hat dem Antrag des Amtsarztes entsprechend festgestellt, daß A. an angeborenem Schwachsinn und schwerer erblicher körperlicher Mißbildung leidet und deshalb unfruchtbar zu machen ist.

Der Pfleger hat Beschwerde eingelegt. Der Senat hat eingehende Sippschaftserhebungen angestellt, die keine Belastung der Sippe ergeben haben. Ferner ist ein Gutachter der Psychiatrischen Klinik in J. beigezogen worden. Es verneint die Frage des angeborenen Schwachsinn und führt aus, daß es sich um einen sporadischen Kretinismus auf dem Boden einer von Geburt an bestehenden Unterentwicklung oder einem völligen Fehlen der Schilddrüse handelt. Der Schwachsinn ist eines der Begleitsymptome und charakteristischen Merkmale des Kretinismus und eine Folge der Unterfunktion der Schilddrüse.

Darüber, ob der Kretinismus als Erbkrankheit anzusprechen ist, besteht im Schrifttum keine einheitliche Auffassung. Das Erläuterungsbuch von Gütt-Rüdin-Ruttke erwähnt den Kretinismus nur kurz auf S. 125 mit dem Hinweis, daß die Kretinen meist zeugungsunfähig und schon deshalb nicht unfruchtbar zu machen sind. Die Erläuterungen zum EhegesGes. von Gütt-Linden-Massfeller stellen S. 139 fest, daß der Kretinismus als Erbkrankheit ein Ehehindernis nach § 1 d des Gesetzes darstellt. Andererseits bezeichnet v. Verschuer im „Erbarzt“ 1936, S. 84, es für möglich, aber noch ungeklärt, daß irgendwelche Erbeeinflüsse eine Rolle spielen und mißt äußeren Ursachen die hauptsächlichste Bedeutung zu. Luxenburger betont in der Münch. Med. Wschr. 46, 36 in der Besprechung des Erläuterungsbuches von Gütt-Linden-Massfeller, daß der Kretinismus nach dem Stande der heutigen Forschung nicht als Erbleiden anzusehen ist. Dieser Ansicht schließt sich das Gutachten an und hält die Erblichkeit des Kretinismus bisher nicht für hinreichend erwiesen. Es weist schließlich darauf hin, daß A. nach dem Zusatzgutachten der Universitätshautklinik zwar zeugungsfähig ist, daß aber die Fortpflanzungsgefahr sehr gering ist. Denn A. ist sehr stumpf, ängstlich und hilflos. Er ist ganz auf seine nächsten Angehörigen angewiesen, ohne die er sich kaum aus dem Hause traut.

Der Senat tritt dieser Beurteilung bei. Das Gutachten der Psychiatrischen Klinik schließt mit Sicherheit die einzigen Formen des erblichen Zwergwuchses, die Nanosomie und die Chondrodystrophie, aus.

Der Schwachsinn bildet mit der körperlichen Mißgestalt eine Einheit und gilt also auch als erworben (Falta, „Blutdrüsenkrankheiten“, 2. Aufl., S. 454ff.).

Es besteht also weder angeborener Schwachsinn noch eine schwere erbliche körperliche Mißbildung im Sinne des ErbkrNachwGes. Die Beschwerde ist also begründet.

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 9. Juni 1937, Wg. 533/36.)
J. W. 1937, S. 2051.

Schwachsinn bei Myxödem — keine Erbkrankheit

... Das vom erkennenden Senat erforderte Gutachten der Landesanstalt S. ist auf Grund einer 14tägigen Beobachtung zu dem Ergebnis gekommen, daß bei der Betroffenen ein angeborener Schwachsinn leichten Grades vorliege, der durch eine gleichzeitig bestehende myxödematöse Erkrankung besonders auffällig betont werde. Die festgestellten körperlichen Befunde entsprächen indessen nur einem mäßigen Grade der myxödematösen Entartung und ständen in einem gewissen Gegensatz zu der geringen geistigen Regsamkeit und dem Versagen auf fast allen Gebieten des Wissens, Denkens und Urteilens. Diesem Gutachten hat sich der erkennende Senat indessen nicht anschließen können, da die myxödematöse Erkrankung unzweifelhaft ein exogenes Moment darstellt, das einen sekundären Schwachsinn verursachen kann und hier zum mindesten mitverursacht hat. Die Abgrenzung dieses sekundären Schwachsinn gegen einen endogenen Schwachsinn ist aber unmöglich. Bei dem Vorliegen einer organischen Schädigung seitens der Schilddrüse werden Krankheitsbilder hervorgerufen, die praktisch von einem angeborenen Schwachsinn nicht zu unterscheiden sind.

Der Antrag auf Unfruchtbarmachung war danach, unter Aufhebung des angefochtenen Beschlusses, zurückzuweisen.

(ErbgesObGer. Berlin, 2. Senat, Beschl. v. 10. April 1937.)
J. W. 1937, S. 2057.

4. Zur Schizophreniediagnose

Ein einzelner Schub schizophrener Art, der ohne jeden Defekt abgeheilt ist, genügt nicht, um mit Sicherheit Schizophrenie festzustellen

Das ErbgesGer. hat die Unfruchtbarmachung wegen Schizophrenie angeordnet. Die BeschwF. ist im März 1928 plötzlich geistig erkrankt. ... Die erste Diagnose lautete auf Amentia, bei Zuführung in die Heilanstalt N. wurde sie als hebephrener Schub mit schwer katatonen Symptomen bezeichnet. Die Heilanstalt N. hat als vorläufige Diagnose Schizophrenie angenommen. Die Krankengeschichte läßt Symptome erkennen, die auf einen schizophrenen Schub von längerer Dauer hindeuten. ... Es bestehen aber Zweifel, ob die damalige Erkrankung zu dem schizophrenen Krankheitskreis zu rechnen ist. Die Schizophrenie verläuft oft in Schüben, und es tritt nach den Schüben ein Remissionszustand ein, der wie eine Heilung erscheint, jedoch aber gewisse Defekte zurückläßt und erkennen läßt. Wenn nun auch der Umstand, daß in 7 Jahren kein neuer Schub aufgetreten ist, nicht gegen die vorhandene schizophrene Krankheitsanlage spricht, so berechtigt im Zusammenhalt damit die atypische Remission zu Zweifeln an der Diagnose auf Schizophrenie. Denn nach dem Verhalten der BeschwF. nach dem Abklingen ihrer damaligen Erkrankung scheint eine wirklich restlose Heilung eingetreten zu sein. Dafür spricht auch, daß bei ihr volle Krankheitseinsicht besteht. Auch der Umstand, daß die damalige Psychose mit einer tiefen Bewußtseinstörung verbunden gewesen ist, mag gegen das Krankheitsbild der Schizophrenie sprechen. Jedenfalls ist jetzt mit Sicherheit nicht festzustellen, daß die BeschwF. an Schizophrenie oder einer anderen Erbkrankheit leidet. Es kann daher unerörtert bleiben, unter welchen Krankheitskreis ihre Erkrankung fällt, ob auch eine Amentia oder eine reaktive oder hysterische Störung vorgelegen haben könnte. Da die Feststellung, daß eine Erbkrankheit im Sinne des ErbkrNachwGes. vorliegt, nicht einwandfrei getroffen werden kann, so mußte der Beschluß des ErbgesGer. aufgehoben und der Antrag auf Unfruchtbarmachung abgelehnt werden.

(ErbgesObGer. Naumburg, Beschl. v. 23. Oktober 1936, Wg. 277/36.)
J. W. 1937, S. 2054.

5. Zur Epilepsiediagnose

Zur Diagnose einer erblichen Fallsucht ist bei Ausschluß äußerer Ursachen der Nachweis erblicher Belastung nicht erforderlich; bei erst kurzer Krankheitsdauer ist noch keine epileptische Charakterveränderung zu erwarten

... Die beiden Symptome: epileptischer Anfall und epileptische Charakterveränderung sind bezüglich ihres diagnostischen Wertes nicht gleichzustellen, wie man denn auch umgekehrt die Diagnose erbliche Fallsucht kaum wird als gesichert ansehen können, wenn etwa bloß eine epileptische Charakterveränderung nachweisbar wäre, aber kein Anfall.

... Diese Persönlichkeitsveränderung pflegt gerade in den Anfangsstadien des Leidens vielfach zu fehlen. P. ist nun 21 Jahre alt; das Leiden ist in seinem 13. Lebensjahr in Anfällen zuerst in Erscheinung getreten. Es ist also nicht auffallend, wenn die epileptische Charakterveränderung sich bei ihm noch nicht zeigt. Die Anfälle des P., wie sie in dem Amtsgutachten beschrieben sind, ... sind nun typisch epileptischer Art und sind damit beweisend für das Bestehen der Epilepsie bei P. Dafür ist auch noch typisch das Auftreten der ersten Anfälle in dem Entwicklungsalter des P., in welchem Alter erfahrungsgemäß das Leiden besonders häufig zum erstenmal in Erscheinung tritt.

Was weiter die Frage betrifft, ob es sich um erbliche Fallsucht handelt oder nicht, so war der nach dem Ergebnis der erbbiologischen Forschung zu vertretende und in der Rechtsprechung der ErbgesGer. allgemein anerkannte Standpunkt der, daß sicher als solche diagnostizierte Fallsucht auch ohne Nachweis der erblichen Belastung mit diesem Leiden als erbliche Fallsucht anzusehen ist, sofern sich nicht mit Sicherheit eine äußere Ursache dieses Leidens nachweisen läßt.

... Irgendein neurologisches Symptom, das auf die Entstehung des Leidens durch eine äußere Ursache (Gehirnschädigung, Gehirninfektion) hindeutete, ist nun bei P. nicht gefunden worden, auch nicht bei der Untersuchung in der Anstalt B.

... Hiernach muß gemäß den oben ausgesprochenen Grundsätzen bei P. das Bestehen einer erblichen Fallsucht angenommen werden.

(ErbgesObGer. Hamm, Beschl. v. 10. Sept. 1936, Wg. 466 36.)

Aus J. W. 1937, S. 949.

Auch Absenzen genügen bei Wesensänderung und entsprechendem Ausfall des Kardiazolversuches zur Diagnose einer erblichen Fallsucht

Der Beschluß des ErbgesGer. geht von der Annahme aus, daß bei W. eine erbliche Belastung nicht erwiesen sei. Da W. indessen außerehelich geboren und der Vater unbekannt ist, kann also sehr wohl eine Belastung bei ihm vorliegen. Zudem ist anzunehmen, daß der Erbgang der erblichen Fallsucht verdeckt ist. Das ErbgesGer. ist der Auffassung, W. sei eine psychopathische Persönlichkeit, nicht aber ein Epileptiker. In sehr vielen Fällen schließt aber die eine Diagnose die andere nicht aus. Daß W. in früheren Zeiten mehrfach straffällig war und unter Schutzauufsicht stand, beweist nicht das Vorliegen einer psychopathischen Anlage unter Ausschluß der epileptischen. Zahlreiche Epileptiker zeigen in ihrer Jugend eine Neigung zu asozialem Verhalten. Zur Annahme einer erblichen Fallsucht ist der Nachweis eines sog. großen Krampfanfalles durchaus nicht erforderlich. Wenn, wie im Falle W., kurzdauernde Ausnahmezustände nachgewiesen und ärztlich sicher beobachtet sind, so kann auch hieraus, vor allem bei einem Jugendlichen, eine erbliche Fallsucht abgeleitet werden. Die in der Anstalt St. beobachteten *petits maux* traten nicht nur bei Blutentnahmen auf, sondern auch außerhalb solcher Gelegenheiten; sie sind mit kurzdauernden Bewußtseinsverlusten einhergegangen. Daß bei W. tatsächlich eine Persönlichkeitsveränderung im Sinne der epileptischen vorliegt, hält der Senat nach dem eingehenden fachärztlichen Gutachten für erwiesen. Was die Bewertung des Kardiazolversuchs anlangt, so ist die Zahl der auf niedrige Dosen krampfenden Nicht-epileptiker außerordentlich klein und beschränkt sich auf ganz bestimmte

pathologische Konstitutionen, unter die W. nach dem Untersuchungsergebnis nicht fällt. Wenn bei einer für Epileptiker so verdächtigen Vorgeschichte, wie sie W. aufweist, mit so geringen Kardiazoldosen ein Krampf erzielt wird, so kann diese Tatsache sehr wohl als diagnostische Stütze herangezogen werden....

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 21. Jan. 1938, Wg. 930/37.)

Aus J. W. 1938, S. 2913.

Pyknoleptische Anfälle — kein Grund zur Unfruchtbarmachung

... Nach den Angaben der Betroffenen und ihrer Angehörigen haben eigentliche Krampfanfälle niemals stattgefunden, sondern nur kurzdauernde Bewußtseinsverluste. Während ihrer Vernehmung durch den erkennenden Senat hat die Betroffene eine derartige Bewußtseinsstörung erlitten.

... Wenn tatsächlich andere Anfälle als der vom Senat beobachtete nicht vorgekommen sind, muß in Übereinstimmung mit dem Gutachten von Prof. Stier die Wahrscheinlichkeit einer pyknoleptischen Erkrankung angenommen werden. Aber auch dann, wenn epileptische Anfälle vereinzelt vorgekommen wären, ist daraus noch nicht zu schließen, daß es sich um eine erbliche Fallsucht handelt. Bei dem Fehlen einer nachgewiesenen erblichen Belastung und der für eine erbliche Epilepsie uncharakteristischen Symptomatologie, wobei besonders auf das Fehlen einer epileptischen Wesensveränderung oder epileptischen Demenz hinzuweisen ist, muß es auch dann, wenn es sich um eine epileptische Erkrankung handelt, noch als fraglich angesehen werden, ob es sich um eine erbliche Fallsucht handelt. Keinesfalls gestatten die vorhandenen Unterlagen, die Diagnose „erbliche Fallsucht“ mit so hinreichender Sicherheit zu stellen, daß das ErbkrNachwGes. zur Anwendung gebracht werden kann.

(ErbgesObGer. Berlin, 2. Senat, Beschl. v. 31. März 1937, Wg. 1140/37.)

Aus J. W. 1937, S. 2054.

6. Zum Begriff des „schweren Alkoholismus“

„Schwerer Alkoholismus“ ist nur dann Grund zur Unfruchtbarmachung, wenn es sich um einen konstitutionellen, erbmäßig bedingten Alkoholismus handelt

... Der Antrag auf Unfruchtbarmachung wurde von dem Direktor des Landesarbeitshauses K. gestellt, wo Z. vom September 1936 bis Mitte Juli 1937 untergebracht war. Die Unterbringung im Arbeitshaus erfolgte, weil Z. stark dem Trunke ergeben war und als arbeitsscheu und asozial galt. Während er in seiner Jugendzeit sich einwandfrei betragen hat und in der elterlichen Landwirtschaft sich fleißig betätigte, auch während des Krieges im Felde seine Pflichten gegen Volk und Vaterland erfüllte, hat er auch nach Kriegsende bis etwa zum Jahre 1932 zu Beanstandungen keinen Anlaß gegeben. Er war wieder in der Landwirtschaft der Eltern tätig und später als Arbeiter in einer Papierfabrik. Sein Arbeitgeber hat ihm für diese Zeit seiner Tätigkeit ein günstiges Zeugnis ausgestellt. Allmählich änderte sich jedoch, etwa seit 1932, sein Verhalten. Die Eltern Z.s zogen die Übergabe der Landwirtschaft hinaus; seine Frau, die als händelsüchtig und zankhaft geschildert wird, hielt sich für zurückgesetzt und hetzte ihren Mann gegen seine Eltern auf. So kam es mehr und mehr zu Streitigkeiten zwischen Eltern und Sohn und Schwiegertochter oder auch zwischen den Eheleuten selbst. Z. fing mehr als früher zu trinken an. Ob die häuslichen Verhältnisse den Z. zum Trinken veranlaßten oder umgekehrt, ob infolge seiner zunehmenden Trunksucht es immer häufiger zu Streitigkeiten kam, ist nicht mehr einwandfrei zu klären. Die Trinkereien des Z. steigerten sich weiter; schließlich wurde er auch straffällig. Wegen Mißhandlung seiner Mutter und Bedrohung seiner Tochter wurde er mit 2 Monaten und 2 Wochen Gefängnis bestraft und seine Unterbringung im Arbeitshaus war die letzte Folge seines Verhaltens.

Seit seiner Entlassung aus dem Arbeitshaus verhält er sich geordnet. Die Frau geht in die Fabrik und hat guten Verdienst; in der Landwirtschaft des Vaters findet Z. volle Beschäftigung, da sein Sohn demnächst als Arbeitskraft ausfällt, weil er zum Militär kommt. Die frühere Lebensführung bereut Z. jetzt unverkennbar und

schämt sich deswegen. Zu Hause herrscht jetzt Ruhe und Frieden. Z. steht im 48. Lebensjahr, die Frau im 43.; die Ehe ist seit 18 Jahren kinderlos. Seine Kinder, ein Sohn im Alter von 21 Jahren und eine Tochter im Alter von 19 Jahren stehen nach Auskunft des Bürgermeisters im besten Ruf.

Es kann selbstverständlich keinem Zweifel unterliegen, daß das Verhalten Z.s vor seiner Unterbringung im Arbeitshaus in höchstem Maße anstößig und verwerflich war. Dieser Umstand kann jedoch nicht von entscheidender Bedeutung für die Beantwortung der Frage sein, ob ein schwerer Alkoholismus im Sinne von § 1 Abs. 3 ErbkrNachwGes., wegen dessen die Anordnung der Unfruchtbarmachung gerechtfertigt und geboten erscheint, vorliegt. Die Bejahung dieser Frage hängt allein von der Feststellung ab, ob es sich um einen Alkoholismus auf pathologischer Persönlichkeitsbasis und damit also um einen Alkoholismus auf vorwiegend krankhafter Erbanlage handelt (vgl. Kommentar von Gütt-Rüdin-Ruttke, 2. Aufl., S. 171/172).

Obwohl manche Anzeichen zunächst dafür zu sprechen schienen, kann nach der Überzeugung des ObGer. doch nicht einwandfrei festgestellt werden, daß das genannte Erleiden wirklich vorliegt. Diese Überzeugung stützt sich vor allem auf das erhobene weitere Gutachten der Heil- und Pflegeanstalt N. vom 5. April d. J. Danach steht fest, daß Z. keine ausgesprochenen körperlichen und seelischen Anzeichen aufweist, die darauf schließen lassen, daß er jetzt noch Alkoholmißbrauch treibt. Wenn auch seine Schwester H. Z. an Idiotie leidet, so ist doch nicht mit Sicherheit erwiesen, daß dieser Schwachsinn auch erblicher Natur ist. Da von dem Bruder und den zwei Kindern des R. Z. bekannt ist, daß sie ordentliche und lebensstüchtige Menschen sind, da andererseits die ungünstigen äußeren Verhältnisse berücksichtigt werden müssen, welche die Trinkerexzesse des Z. veranlaßten, muß als sehr wahrscheinlich angenommen werden, daß es sich bei dem Alkoholismus des Z. um eine zeitweilige Erscheinung gehandelt hat, die weniger durch Anlagemomente als vielmehr durch äußere Umstände verursacht wurde. Unter diesen Umständen läßt sich nicht mehr mit der erforderlichen Sicherheit als erwiesen ansehen, daß es sich bei dem Verhalten des Z. um eine krankhafte Sucht gehandelt hat, der er auf die Dauer nicht widerstehen können, und daß somit die Diagnose eines konstitutionellen erbmäßig bedingten Alkoholismus gerechtfertigt ist. Der angefochtene Entscheid des ErbgesGer. war daher beizutreten und der Beschwerde des Amtsarztes und Landesarbeitshausdirektors mußte der Erfolg versagt werden.

(ErbgesObGer. Karlsruhe, Beschl. v. 11. Mai 1938, Wg. 521/37.)

Aus J. W. 1938, S. 1975.

Dipsomanie ist schwerer Alkoholismus. Der Alkoholmißbrauch braucht nicht im Zeitpunkt der Entscheidung zu bestehen

R. macht geltend, er habe nur im Anschluß an besondere Gelegenheiten übermäßig getrunken. Vor 1931 habe er überhaupt keinen Alkoholmißbrauch getrieben; dazu sei er zum erstenmal gekommen, als er infolge des damaligen allgemeinen wirtschaftlichen Niederganges seine Stellung verloren habe. Auch jetzt enthalte er sich schon seit Monaten, ohne daß er dazu besondere Willenskraft aufwenden müsse. Unter das Gesetz falle aber nur der eingefleischte Alkoholist; dieser müsse auch seine beruflichen und sozialen Pflichten vernachlässigt haben. Daß er — R. — wiederholt ärztliche Hilfe in Anspruch genommen habe, sei hier unerheblich, zumal da er sich bei den Aufnahmen in die Klinik in J. und die Anstalt zu T. geordnet gezeigt habe. Er beruft sich dazu auf Dr. Panses Aufsatz im „Erbarzt“ 1934, S. 19, und weiter auf die Entscheidung des ErbgesObGer. vom 7. März 1935 in Sache Wg. 63/35 (J. W. 1935, S. 2501). Danach sei schwerer Alkoholismus nur dann anzunehmen, wenn der Hang zum Trinken sich noch zur Zeit der Entscheidung äußere. An dieser Ansicht ist aber nicht festzuhalten, vielmehr ist davon auszugehen, daß es bei der Frage, ob schwerer Alkoholismus besteht, auf zeitweilige völlige Enthaltensamkeit nicht entscheidend ankommt und daß es mithin auch ohne Bedeutung ist, wie der Alkoholist sich gerade im Zeitpunkt der Entscheidung oder nach der Einleitung des Verfahrens

verhält. Maßgebend ist, ob der Alkoholismus der Ausfluß einer krankhaften Anlage ist. § 1 Abs. 3 ErbkrNachwGes. will die Psychopathen von der Fortpflanzung ausschließen, die sich durch ihr besonders geartetes Erscheinungsbild eines zusätzlichen Alkoholismus von anderen Psychopathen unterscheiden. Und insoweit bestehen gerade hier keine Zweifel. Die Tage und Nächte, wo R. getrunken hat, waren schwer krankhafte Zustände, die in einzelnen Fällen vielleicht durch äußere Umstände ausgelöst worden sein mochten. Der Hang zum Trinken ist immer phasen- oder anfallsweise bei ihm aufgetreten, ähnlich wie auch das manisch-depressive Irresein oder die Fallsucht bei sonst scheinbar gesunden Tagen sich meist nur in vorübergehenden krankhaften Erscheinungen äußert. R. hat nie aus eigener Kraft mit dem Trinken aufzuhören vermocht, sondern warten müssen, bis der Drang nach Alkohol von selbst zurückgegangen war und keine der an sich außergewöhnlichen Maßnahmen (zweimalige Kur in Anstalten und sonstige ärztliche Behandlung) haben ihn vor einem Rückfall bewahren können. Das alles ist ein sicheres Zeichen dafür, daß der Alkoholismus bei ihm durch eine krankhafte Erb-anlage bedingt ist. Seine psychopathische Veranlagung ist ja auch sonst zutage getreten. Die Verstimmungs- und Erregungszustände, an denen er ohne besondere Ursache schon 1923 gelitten hat, beweisen das deutlich. Auch in T. hat er an einzelnen Tagen darunter gelitten. Daß er in seinem Beruf oder bei Erfüllung seiner sonstigen Aufgaben versagt habe, ist für die Annahme eines schweren Alkoholismus nicht zu fordern....

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 10. Juni 1938, Wg. 318/38.)
Aus J. W. 1938, S. 2916.

II. Zur Frage der Fortpflanzungsgefahr

Zur Feststellung der Fortpflanzungsunfähigkeit genügt nicht die Tatsache, daß eine 40jährige Frau noch nicht schwanger war

... Die Ablehnung der Unfruchtbarmachung einer Erbkranken ist nur dann gerechtfertigt, wenn Fortpflanzungsunfähigkeit vorliegt. Die Fortpflanzungs-unfähigkeit kann aber nicht allein aus dem Alter von 40 Jahren und aus dem Um-stande hergeleitet werden, daß die Betroffene noch niemals schwanger war und daß sie dem Umgange mit dem anderen Geschlecht abgeneigt ist. Entscheidend ist allein, ob physisch Fortpflanzungsfähigkeit besteht oder nicht. Bestehen Zweifel an der Fortpflanzungsfähigkeit, so wären diese durch Einholung eines Gutachtens zu klären....

(ErbgesObGer. Berlin, 1. Senat, Beschl. v. 28. Juni 1937, Wg. 331/37.)
Aus J. W. 1937, S. 2051.

*Bei über 44 Jahre alten Frauen besteht keine nennenswerte Fort-
pflanzungsgefahr mehr*

... Der Senat hat Käthe S. in der Universitätsfrauenklinik untersuchen lassen, ob sie noch fortpflanzungsfähig ist und ob bei ihr eine nennenswerte Fortpflanzungs-gefahr besteht. Das Gutachten der Klinik führt aus: „Es handelt sich bei Käthe S. um ein Genitale, das schon in Rückbildung begriffen ist. Auf Grund des Befundes ist anzunehmen, daß sie bisher regelmäßigen Geschlechtsverkehr kaum gehabt haben dürfte. Da die Regelblutungen noch bestehen, ist theoretisch die Möglich-keit der Empfängnis noch vorhanden.“ Zur Frage der Fortpflanzungswahrschein-lichkeit führt der Gutachter Dr. Herold aus, daß er an Hand von 10000 in Jena standesamtlich gemeldeten Geburten mit Hilfe variationsstatistischer Methoden festgestellt hat, daß unter diesen 10000 Geburten keine Erstgeburt einer Frau über 45 Jahren vorgekommen ist. Bezogen auf die Zahl der lebenden Frauen über 44 Jahren beträgt die Wahrscheinlichkeit des Eintrittes einer Erstgeburt nur 0,03 %. Auf 10000 Frauen über 44 Jahren kommt also die Möglichkeit von 3 Erst-geburten, während über 45 Jahre höchstens mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,01 % gerechnet werden muß, ein Prozentsatz, der sich wahrscheinlich durch noch

größere Beobachtungszahlen als zu hoch ergeben wird. Also besteht in dem hier zu begutachtenden Fall keine nennenswerte Fortpflanzungsgefahr. Der Senat schließt sich dieser Beurteilung an. Die Unfruchtbarmachung ist nicht mehr erforderlich.

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 3. März 1937, Wg. 649/36.)
Aus J. W. 1937, S. 943.

Eine Frau im 48. Lebensjahr, die seit 20 Jahren nicht mehr geboren hat, ist praktisch als fortpflanzungsunfähig anzusehen, auch wenn sie noch regelmäßig menstruiert

Gegen den vom Amtsarzt mit der Beschwerde angefochtenen Beschluß, durch den die Unfruchtbarmachung der Betroffenen L. S. mit der Begründung abgelehnt worden ist, sie sei bereits fortpflanzungsunfähig, bestehen keine Bedenken.

Die Betroffene befindet sich im 48. Lebensjahr und hat 1916 zuletzt geboren. Sie soll danach noch eine Fehlgeburt durchgemacht haben, doch ist die Zeit derselben unbekannt. Wenngleich die Menstruation noch regelmäßig ist, so muß doch auf Grund ärztlicher Erfahrung gesagt werden, daß Frauen in diesem Alter und unter den genannten Umständen praktisch als unfruchtbar zu gelten haben. Auch eine genaue ärztliche Untersuchung der Geschlechtsorgane, wie sie der BeschwF. vorschlägt, kann in solchen Fällen eine andere als die vorstehend genannte Entscheidung nicht bringen.

(ErbgesObGer. Berlin, 2. Senat, Beschl. v. 20. Febr. 1937, 2 Wg. 138/37.)
Aus J. W. 1937, S. 943.

Ein Erbkranker mit doppelseitigem Kryptorchismus ist als zeugungsunfähig zu betrachten; deshalb keine Unfruchtbarmachung

H. L. leidet an Schwachsinn, operierter Gaumenspalte, beiderseitigen Bauchhoden (Kryptorchismus) und doppelseitigem Schielen von wechselnder Abweichung. Der Schwachsinn und die Mißbildungen sind auch erblich bedingt. Trotzdem durfte aber die Unfruchtbarmachung nicht angeordnet werden.

... Nach ausschlaggebenden Untersuchungen, die im wissenschaftlichen Schrifttum an verschiedenen Stellen niedergelegt sind, sind Bauchhoden stets außerordentlich stark unterentwickelt; in ihnen ist keine regelrechte Entwicklung von Samentierchen vorhanden. Menschen mit doppelseitigen Bauchhoden sind nach dem heutigen Stande der Wissenschaft als völlig zeugungsunfähig zu betrachten. ...

Die allgemeine wissenschaftlich begründete Ansicht geht dahin, daß bei doppelseitigen Bauchhoden ein Eingriff zur Unfruchtbarmachung nicht notwendig ist.

(ErbgesObGer. Hamm, Beschl. v. 4. Febr. 1938, Wg. 647/37.)
Aus J. W. 1938, S. 1277.

Die Unfruchtbarmachung eines Erbkranken ist anzuordnen, wenn Fortpflanzungsfähigkeit besteht; Umstände, die außerhalb der körperlichen Sphäre liegen und der Fortpflanzung entgegenwirken, sind nicht zu berücksichtigen

Eine Reihe von obergerichtlichen Entscheidungen hat unter Berufung auf Art. 1 Abs. 2 der 1. AusfVO. vom 5. Dez. 1933 die Bestimmung des § 1 Abs. 1 ErbkrNachwGes. dahin ausgelegt, daß von der Unfruchtbarmachung dann abgesehen werden könne, wenn eine Fortpflanzung des Erbkranken sehr unwahrscheinlich ist. So haben die ErbgesObGer. Kiel (J. W. 1935, 1431, 1432), Darmstadt (J. W. 1935, 1875), Marienwerder (J. W. 1935, 2749), Jena (J. W. 1935, 2151), Hamm (J. W. 1935, 2505) und der 2. Senat des ErbgesObGer. Berlin (J. W. 1935, 3469) die Unfruchtbarmachung in Fällen abgelehnt, in denen entweder die voraussichtliche Nähe des Klimakteriums der Frau oder sonstige in den Lebens-, Erziehungs- oder Charakterverhältnissen liegende Umstände eine Fortpflanzung der Erkrankten sehr unwahrscheinlich erscheinen ließen. Auf der anderen Seite hat das ErbgesObGer. Berlin (J. W. 1935, 2499) ausgesprochen, der Einwand, daß der Beteiligte keinen Geschlechtsverkehr ausüben werde und daher Nachwuchs von ihm nicht zu erwarten wäre, sei unwesentlich, da an der körperlichen Fähigkeit, Nachwuchs zu erzeugen, kein Zweifel bestehe; zu einem entsprechenden Ergebnis ist die neuere Rechtsprechung der ErbgesObGer. Kassel

(J. W. 1935, 3119), München (J. W. 1936, 998), Karlsruhe (J. W. 1936, 997), Breslau (J. W. 1936, 3053) gekommen.

Wird zur Auslegung des § 1 Abs. 1 ErbkrNachwGes. der Art. 2 der 1. AusfVO. vom 5. Dez. 1933 herangezogen, so ergibt sich, daß Umstände, die außerhalb der körperlichen Sphäre — auf moralischem, sittlichem Gebiet oder in den Lebensverhältnissen des Erbkranken — liegen, die Ablehnung der Unfruchtbarmachung nicht stützen können. Denn nach Art. 2 Abs. 1 a. a. O. soll der Antrag auf Unfruchtbarmachung dann nicht gestellt werden, wenn der Erbkranke „infolge zu hohen Alters oder aus anderen Gründen nicht fortpflanzungsfähig ist“.

... Die entgegengesetzte Auslegung würde zu einer Einteilung der Erbkranken in sittlich Gefestigte, die nicht unfruchtbar gemacht zu werden brauchen, und solche, denen die notwendige Charakterfestigkeit mangelt, und die deshalb unfruchtbar zu machen sind, führen und eine untragbare Diffamierung der zweiten Gruppe (ErbgesObGer. Kassel, J. W. 1935, 3119) im Gefolge haben, ganz abgesehen davon, daß es an wirklich zuverlässigen Maßstäben für eine solche Einteilung völlig fehlen würde; es wäre weiter zu befürchten, daß sich eine heute mehr wie je abzulehnende ungleiche Behandlung der Erbkranken in dem Sinne ergeben könnte, daß in den Lebensverhältnissen der gehobenen Volksschichten häufiger eine Gewähr gegen die Fortpflanzung gefunden werden könnte, als in anderen Kreisen. Die Ablehnung der Unfruchtbarmachung aus Gründen, die nicht in der körperlichen Verfassung des Erbkranken liegen, findet hiernach im Gesetz keine Stütze, sie liegt, wie Gütt-Rüdin-Ruttke (a. a. O.) hervorhebt, jenseits der Ermessungsgrenze des Gerichts.

(ErbgesObGer. Berlin, 1. Senat, Beschl. v. 11. Jan. 1937, 1 Wg. 865/36.)

Aus J. W. 1937, S. 944.

Fortpflanzungsgefahr trotz der Unfruchtbarkeit der Ehefrau

K. leidet nach der nicht angefochtenen Feststellung des ErbgesGer. an erblicher Fallsucht. Seine Frau ist infolge einer Operation nicht mehr fortpflanzungsfähig. Das ErbgesGer. hat den Antrag des Amtsarztes, K. unfruchtbar zu machen, abgelehnt, weil er mit seiner Frau keine Kinder mehr zeugen könne und nach seinem persönlichen Eindruck vor Gericht ihm kein außerehelicher Geschlechtsverkehr zuzutrauen sei.

Die Beschwerde des Amtsarztes gegen diesen Beschluß ist begründet. Schon die Ansicht des Beschlusses ist nicht zu halten, daß nach medizinischen Erfahrungssätzen K. auch in einem epileptischen Dämmerzustand nicht zu fremden Frauen gehen werde. Nach fachärztlicher Erfahrung besteht diese Gefahr durchaus. Im Dämmerzustand treten die negativen Funktionen erhöht in Erscheinung und kommt es auch bei sonst sittlich durchaus einwandfreien und festen Kranken zu sexuellen Verirrungen bis zu den schwersten aggressiven Formen. Im übrigen sind aber auch die übrigen Ausführungen des ErbgesGer. zur Frage der Fortpflanzungsgefahr bedenklich. Die ErbgesGer. haben zunächst überhaupt nur zu prüfen, ob ein Erbkranker fortpflanzungsfähig ist. Ist das so, muß er grundsätzlich unfruchtbar gemacht werden. Nur in den seltenen Ausnahmefällen kann davon abgesehen werden, wo die Wahrscheinlichkeit der Fortpflanzung so gering ist, daß eine praktische Fortpflanzungsgefahr nicht besteht. Das kann aber nicht nach der bisherigen und für die Zukunft etwa zu vermutenden sittlichen Haltung eines Erbkranken beurteilt und entschieden werden. Scheitern muß eine derartige Bewertung schon daran, daß den Gerichten eine zuverlässige Bewertung in dieser Hinsicht gar nicht möglich ist, weil es die einzelnen zu beurteilenden Personen im Zweifel zu wenig kennt und daß es weiter an zuverlässigen Bewertungsmaßstäben immer fehlen müßte. Mit einer allgemeinen Erwägung wie der, man dürfe einem unbescholtenen Volksgenossen nicht ohne weiteres einen Ehebruch zutrauen, ist nichts anzufangen. In weiten Kreisen gilt nicht erst Ehebruch, sondern außerehelicher Geschlechtsverkehr überhaupt als

sittlich verwerflich. Den Anschauungen dieser Kreise würde man dementsprechend dadurch gerecht zu werden versuchen müssen, daß man auch die Wahrscheinlichkeit oder auch nur Möglichkeit außerehelichen Verkehrs grundsätzlich verneinte. Es bedarf keiner weiteren Ausführungen, daß das zu unhaltbaren Ergebnissen führen würde. Bei der Beurteilung der sittlichen Zuverlässigkeit würde schließlich auch immer das nicht nachzuprüfende subjektive Ermessen des jeweiligen Gerichts in seiner noch dazu häufig wechselnden Besetzung entscheiden und zu einer gerade in diesem Punkte sehr unerfreulichen uneinheitlichen Rechtsprechung führen. Letztlich ist auch die Begründung des angefochtenen Beschlusses verfehlt, es sei eine Beleidigung für einen Volksgenossen, ihm ohne weiteres Ehebruch zuzutrauen. Beleidigt fühlen müßte sich dann ebenso jeder Volksgenosse, dem etwa außerehelicher Verkehr zugebraut würde, wenn er nach seiner sittlichen Haltung solchen Verkehr für anstößig und verwerflich hielte. Aber kein einsichtiger Erbkranker wird auf den Gedanken kommen, daß er beleidigt werde, wenn ihm nicht untadelige sittliche Führung für alle Zukunft in der Entscheidung des Gerichtes bescheinigt wird, sondern das Gericht, allgemeinen Erfahrungsgrundsätzen folgend, mit der Möglichkeit menschlicher Schwächen selbst dann rechnet, wenn gegen die sittliche Haltung bisher nichts einzuwenden ist. Viel eher müßte im Gegenteil damit gerechnet werden, daß die Erbkranken, denen unter Umständen auch nur auf ihren persönlichen Eindruck hin — das Gericht sittliche Verfehlungen in Zukunft zutrauen würde, sich ausdrücklich bloßgestellt und mit Recht gekränkt fühlen würden.

Nach alledem hält der Senat an der mit guten Gründen belegten Ansicht Gütt-Rüdin-Ruttkes und der bisherigen Rechtsprechung fest, daß die ErbgesGer. grundsätzlich nur zu prüfen haben, ob ein Erbkranker fortpflanzungsfähig ist und daß die ausnahmsweise zu entscheidende Frage, ob bei der Fortpflanzungsfähigkeit auch die Gefahr der Fortpflanzung besteht, nicht allein nach der bisherigen sittlichen Haltung des Erbkranken zu entscheiden ist, sondern daß solche Gründe zunächst in seiner körperlichen Verfassung liegen müssen. Da das hier nicht der Fall ist, der angefochtene Beschluß vielmehr allein auf die sittliche Haltung und Bewertung K.s abstellt, war der Beschwerde stattzugeben und die Unfruchtbarmachung anzuordnen.

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 15. Juni 1938, Wg. 288/38.)

Aus J. W. 1938, S. 2910.

Bei einem 50jährigen erbkranken Mann (angeborener Schwachsinn) ist Unfruchtbarmachung anzuordnen, wenn nicht bestimmte Umstände vorliegen, aus denen geschlossen werden kann, daß es bei ihm zu einer Fortpflanzung nicht mehr kommen wird

Den Antrag des zuständigen Amtsarztes, die Unfruchtbarmachung des F. M. wegen angeborenem Schwachsinn anzuordnen, hat das ErbgesGer. abgelehnt. Es hält die Diagnose für gesichert, ist aber der Ansicht, daß mit Nachkommen aus der Ehe des M. nicht mehr zu rechnen sei, weil seine Frau bereits 50 Jahre alt, also nicht mehr empfängnisfähig sei und weil mit einem außerehelichen Geschlechtsverkehr bei seiner ganzen Persönlichkeit nicht zu rechnen sei. Die Beschwerde des Amtsarztes hatte Erfolg.

... Der Kranke ist 50 Jahre alt und ein Mann von kräftigem Körperbau mit gesunden inneren Organen. Er ist wegen Geisteschwäche entmündigt. Was die Willenssphäre anlangt, so ist M. nach dem amtsärztlichen Gutachten leicht beeinflusbar. Willensschwäche und Kritiklosigkeit pflegen bei den Schwachsinnigen bekanntlich besonders ausgeprägt zu sein. Das gerade hat das ErbgesGer. nicht genügend gewürdigt und in dieser Beziehung den Kranken mit einem Gesunden auf eine Stufe gestellt. M. hat vier Kinder. Bestimmte Umstände, nach denen angenommen werden kann, daß es bei ihm zu einer Fortpflanzung überhaupt nicht mehr kommen wird, liegen nicht vor. Demgemäß war die Unfruchtbarmachung des M. anzuordnen.

(ErbgesObGer. Hamm, Beschl. v. 28. April 1937, Wg. 405/37.)

Aus J. W. 1938, S. 137.

*Bei einem 55jährigen erbkranken Mann (Schizophrenie) kann die Unfruchtbar-
machung abgelehnt werden, wenn aus besonderen Gründen keine Fortpflanzungs-
gefahr mehr besteht*

Den Antrag des zuständigen Amtsarztes, die Unfruchtbarmachung des T. wegen Schizophrenie anzuordnen, hat das ErbgesGer. abgelehnt. In den Gründen ist ausgeführt, daß . . . nicht zweifelhaft sein könne, daß T an Schizophrenie leide. Die Folgen des schizophrenen Schubes seien auch heute noch nicht abgeklungen. Der Kranke mache einen geistig durchaus gehemmten Eindruck und reagiere langsam, oft auch unrichtig auf die an ihn gestellten Fragen. Trotzdem die Diagnose gesichert sei, habe das ErbgesGer. den Antrag auf Unfruchtbarmachung abgelehnt, weil nach seinen Ermittlungen der jetzt 55jährige Kranke sich niemals um Frauen gekümmert habe und sich auch heute noch nicht um sexuelle Dinge kümmere. Körperlich mache der Kranke den Eindruck eines 65jährigen, der geistig und körperlich unbeweglich sei. Eine Gefahr, daß der Kranke sich noch fortpflanze, sei nach allem nicht gegeben.

. . . Nach entsprechenden Ermittlungen in dieser Richtung hat das ErbgesGer. nach pflichtgemäßem Ermessen die Frage der Fortpflanzungsfähigkeit verneint und folgerichtig die Anordnung der Unfruchtbarmachung als überflüssig abgelehnt.

(ErbgesObGer. Hamm, Beschl. v. 22. Juni 1937, Wg. 606/37.)

Aus J. W. 1938, S. 137.

*Bei Zusammentreffen von biologischen und ethischen Gründen kann unter Um-
ständen von der Anordnung der Unfruchtbarmachung abgesehen werden*

Die E. W. ist mit dem ErbgesGer. als erbkrank nach § 1 Abs. 2 Ziff. 4 Erbkr.-NachwGes. anzusehen. Wenn das ErbgesGer. dennoch von der Anordnung der Unfruchtbarmachung der E. W. abgesehen hat, so ist ihm darin ebenfalls zuzustimmen.

E. W. ist 43 Jahre alt. Wenn sie auch nicht empfängnisunfähig sein mag, so deuten doch gewisse Anzeichen darauf hin, daß sie sich jedenfalls dem Klimakterium stark nähert.

Sodann kommt eine Erwägung in Betracht, die der Senat schon in früheren Entscheidungen angestellt hat. Danach kann von der Anordnung der Unfruchtbarmachung ausnahmsweise abgesehen werden, wenn von einer Person nach ihrem Lebensalter, ihrer ganzen Persönlichkeit und ihrer bisherigen Haltung im Leben mit Sicherheit Nachwuchs nicht zu erwarten ist. Das gilt vor allem von älteren unverheirateten weiblichen Personen, die sich schon sehr dem Klimakterium nähern, die bisher ohne Nachwuchs geblieben sind und von denen das nach ihrer ganzen Lebenshaltung auch weiter mit Sicherheit erwartet werden kann.

. . . Der Senat hält an diesem seinem von Anfang an vertretenen Standpunkt fest, zumal dieser allein dem Volksempfinden gerecht wird. Auch im Erbgesundheitsverfahren hat das Gericht ein volksnahes Recht zu sprechen und darf nicht Entscheidungen fällen, die einer gesunden Volksauffassung zuwiderlaufen.

(ErbgesObGer. Hamm, Beschl. v. 2. Okt. 1936, Wg. 739/36.)

Aus J. W. 1937, S. 945.

III. Das Verfahren betreffende Entscheidungen

1. Pflegerbestellung

Die Bestellung des Verfahrenspflegers setzt voraus, daß der Unfruchtbarzumachende seine Belange wegen krankhaften Geisteszustandes nicht selbst wahrnehmen kann

Das ErbgesGer. hat der (taubstummen) E. einen Verfahrenspfleger bestellt. Diese Bestellung entsprach nicht den gesetzlichen Bestimmungen. Der Verfahrenspfleger ist nach Art. 2 der VO. vom 25. Febr. 1935 nur dann zu bestellen, wenn jener wegen krankhaften Geisteszustandes seine Belange nicht selbst wahrnehmen kann. Eine Prüfung, daß E. wegen krankhaften Geisteszustandes

Belange nicht wahrnehmen kann, hat das ErbgesGer. überhaupt nicht angestellt. Nach ihrem Entlassungszeugnis der Taubstummenanstalt in H. ist weder Schwachsinn noch ein sonstiger krankhafter Geisteszustand vorhanden. Zur Bestellung des Verfahrenspflegers lag deshalb kein Anlaß vor. Zur Bestellung eines Gebrechlichkeitspflegers nach § 1910 BGB. hätte ihre Einwilligung eingeholt werden müssen. Auch dies ist nicht geschehen. Von der Bestellung des Verfahrenspflegers darf nur dann Gebrauch gemacht werden, wenn die gesetzlichen Voraussetzungen vorliegen, da durch die Bestellung dieses Pflegers die Rechte des Vertretenen erheblich beschränkt werden. Denn nur der Pfleger allein ist beschwerdeberechtigt. Deshalb ist die Pflegerschaft aufgehoben worden. . . .

(ErbgesObGer. Naumburg, Beschl. v. 16. Okt. 1936, Wg. 209/36.)
Aus J. W. 1937, S. 634.

2. Persönliche Anhörung

Jeder wegen angeborenen Schwachsinnns Gemeldete muß im ersten Rechtsgang persönlich angehört werden

. . . Grundsätzlich soll nach der Verfügung des Herrn RIM. vom 22. April 1936 in keinem Fall über einen Antrag auf Unfruchtbarmachung wegen angeborenen Schwachsinnns — Fälle von Idiotie ausgenommen — entschieden werden, bevor das Gericht durch eine persönliche Anhörung des Betroffenen sich davon überzeugt hat, ob Schwachsinn vorliegt oder nicht. Und zwar muß diese Anhörung im ersten Rechtsgang vor dem ErbgesGer. stattfinden. Denn der Betroffene hat einen Anspruch darauf, daß von Anfang an alles geschieht, um die für ihn und seine Sippe so überaus wichtige Frage zu klären, ob er erbkrank ist oder nicht.

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 14. April 1937, Wg. 236/37.)
Aus J. W. 1937, S. 2061.

Zu derselben Frage

Allerdings schreibt das Gesetz eine mündliche Verhandlung nicht vor und es ist zugegeben, daß es Fälle geben wird, in denen die Vorladung des Unfruchtbarzumachenden vor das Gericht unausführbar oder zwecklos ist, beispielsweise, wenn zur Zeit des Verfahrens eine schwere Geistesstörung besteht. Solche oder ähnliche Hindernisse werden aber in Fällen des angeborenen Schwachsinnns äußerst selten sein. Wem kraft Gesetzes im Interesse der Volksgemeinschaft die Fortpflanzungsfähigkeit genommen werden soll, der hat Anspruch darauf, daß eine solche Entscheidung unter Gewährung der umfassendsten Rechtssicherheit getroffen wird. Dazu gehört unter den Umständen des Regelfalles auch die Anhörung durch das Gericht selbst. . . .

(ErbgesObGer. Berlin, 1. Senat, Beschl. v. 1. Jan. 1937, 1 Wg. 951/36.)
Aus J. W. 1937, S. 956/7.

3. Wiederaufnahme

Eine Wiederaufnahme des Verfahrens nach Durchführung des Eingriffs ist grundsätzlich nicht zulässig

. . . Es ist streitig, ob nach Durchführung der Unfruchtbarmachung die Wiederaufnahme des Verfahrens überhaupt zulässig ist. Die ErbgesObGer. Karlsruhe (J. W. 1936, 274) und Naumburg (J. W. 1936, 3059) verneinen in diesem Fall die Zulässigkeit des Wiederaufnahmeverfahrens, ähnlich auch das ErbgesObGer. Kiel (J. W. 1936, 1011). Die gleiche Ansicht vertritt offenbar auch der Kommentar von Gütt.

. . . Das erkennende Gericht hält die Wiederaufnahme des Verfahrens nach Durchführung des Eingriffs grundsätzlich nicht für zulässig. Im § 12 Abs. 2 des Ges. vom 14. Juli 1933 heißt es: „Ergeben sich Umstände, die eine nochmalige Prüfung des Sachverhalts erfordern, so hat das ErbgesGer. das Verfahren wieder

aufzunehmen und die Ausführung der Unfruchtbarmachung vorläufig zu untersagen.“ Diese Untersagung ist nach Durchführung des Eingriffs nicht mehr möglich. Die Fassung des Gesetzes deutet daher, wie das ErbgesObGer. Naumburg mit Recht bemerkt, darauf hin, daß der Gesetzgeber an die Wiederaufnahme des Verfahrens in Fällen, in denen die Unfruchtbarmachung bereits erfolgt war, nicht gedacht hat. Hinzu kommt, daß das Ziel des Verfahrens vor den ErbgesGer. darauf gerichtet ist, entweder die Unfruchtbarmachung anzuordnen oder abzulehnen. Dies Ziel kann nach Durchführung des Eingriffs nicht mehr erreicht werden. ...

(ErbgesObGer. Oldenburg, Beschl. v. 22. Jan. 1937, Wg. 148/36.)
Aus J. W. 1937. S. 959.

Dagegen: Auch nach Durchführung der Unfruchtbarmachung ist in engen Grenzen eine Wiederaufnahme des Verfahrens möglich

Es handelt sich um die Wiederaufnahme des Verfahrens in einem Zeitpunkt, da der Beschluß, der die Unfruchtbarmachung der Kranken wegen Schizophrenie anordnet, bereits zur Ausführung gelangt ist. Diesen Antrag hat das ErbgesGer. mit folgender Begründung abgelehnt:

„Die Frage, ob eine Wiederaufnahme des Verfahrens nach erfolgter Unfruchtbarmachung noch zulässig ist, wird von dem Kommentar Gütt-Rüdin-Ruttke, S. 273, unter Bezugnahme auf die Entscheidung des ErbgesGer. Karlsruhe verneint. Diese Entscheidung ist nicht restlos überzeugend. Sie läßt außer acht, daß nicht nur der Unfruchtbarzumachende, sondern auch die Sippe ein sehr berechtigtes Interesse daran haben, durch Richterspruch festgestellt zu sehen, daß eine Erbkrankheit nicht vorliegt, falls Anhaltspunkte dafür gegeben sind, daß der die Unfruchtbarmachung anordnende Beschluß auf einer Fehldiagnose beruht.“

... Hiernach hat das ErbgesGer. seinen ablehnenden Standpunkt lediglich mit dem Hinweis auf die Ausführungen des ErbgesObGer. in Karlsruhe und des amtlichen Erläuterungswerkes begründet. Das genannte ErbgesObGer. hatte aber insoweit über einen andersgearteten Sachverhalt zu urteilen, als es sich dort um einen zudem sachlich unbegründeten Antrag eines schweren Alkoholikers handelte. Das amtliche Erläuterungswerk begnügt sich mit dem Bemerkten, daß eine Wiederaufnahme „nur dann noch Zweck“ habe, wenn die Unfruchtbarmachung noch nicht durchgeführt worden sei, ohne selbst diese Auffassung näher zu begründen.

Das Vorliegen eines besonderen Zweckes oder Interesses kann aber nicht immer verneint werden. Wenn das Gesetz dem Kranken im Interesse der Gesundheit des deutschen Volkes ein so schweres Opfer zumutet, wie es die Unfruchtbarmachung nun einmal ist, so muß der Kranke im Falle einer Fehldiagnose wenigstens unter gewissen Umständen das Recht haben, zu verlangen, daß die ihm oder seiner Sippe aus einer sachlich unbegründeten Vornahme des Eingriffs noch darüber hinaus erwachsenden Nachteile nach Möglichkeit beseitigt werden.

...Allerdings werden der Wiederaufnahme enge Grenzen zu ziehen sein; vor allem ist zu fordern, daß wirklich gewichtige Bedenken gegen die frühere Entscheidung vorliegen, auch wird das Interesse unter Umständen dann zu verneinen sein, wenn die Sippe ohnehin schon belastet ist.

(ErbgesObGer. Düsseldorf, Beschl. v. 3. Aug. 1937, 12 Wg. 356/37.)
J. W. 1938, S. 140.

Einer unzulässigen, aber sachlich berechtigten Beschwerde des Betroffenen wird dadurch abgeholfen, daß sie als Wiederaufnahmeantrag an die erste Instanz abgegeben wird

... Angesichts des vom Pfleger erklärten Rechtsmittelverzichts sah sich der Senat nicht in der Lage, auf die Beschwerde den angefochtenen Beschluß aufzuheben und den Antrag des Amtsarztes auf Unfruchtbarmachung des Betroffenen abzulehnen.

Der Fall liegt so, daß das Verfahren in der BeschwInst. Umstände ergeben hat, die eine nochmalige Prüfung des Sachverhaltes erfordern. Eine Abweisung des Betr. durch die rein formell gerechtfertigte Verwerfung der unzulässigen Beschwerde würde zu einer Zurückdrängung des wahren Rechtes hinter eine juristische Formel führen. Der Senat hat deshalb keine Bedenken getragen, die Beschwerde des Betr. und des Pflegers als einen Antrag auf Wiederaufnahme des Verfahrens zu würdigen...

(ErbgesObGer. Berlin, 1. Senat, Beschl. v. 10. Dez. 1936, 1 Wg. 857/36.)
Aus J. W. 1937, S. 958/959.

4. Aussetzung

Die Aussetzung des Verfahrens bedarf eingehender Begründung

... Der Senat hat zu der Frage der Aussetzung des Verfahrens bereits wiederholt Stellung genommen. In dem Beschluß vom 29. April 1937 (J. W. 1937, 2059) hat er ausgeführt, daß grundsätzlich eine Aussetzung des Verfahrens nur in ganz besonderen Ausnahmefällen in Betracht kommen kann; denn in der Regel liegt entweder eine Erbkrankheit vor, dann ist die Unfruchtbarmachung anzuordnen, oder aber es bestehen Zweifel, die der Feststellung eines Erleidens entgegenstehen, dann ist die Unfruchtbarmachung abzulehnen. Die Aussetzung des Verfahrens kann nur angeordnet werden, wenn besondere Gründe vorliegen, die eine Entscheidung nach der einen oder anderen Seite nicht zulassen; es bedarf daher, wenn entgegen der Regel eine Aussetzung für erforderlich gehalten wird, einer eingehenden Begründung der die Aussetzung anordnenden Entscheidung. An einer solchen Begründung fehlt es im vorliegenden Falle; es ist nicht ersichtlich, aus welchen Gesichtspunkten das ErbgesGer. zu der Überzeugung gelangt ist, es sei bei dem im 17. Lebensjahr stehenden Betroffenen noch mit einer Nachreife zu rechnen...

(ErbgesObGer. Berlin, 2. Senat, Beschl. v. 7. Febr. 1938, Wg. 1189/37.)
Aus J. W. 1938, S. 1976.

B. Ehegesundheitsgesetz

Zum Begriff der „geistigen Störung“ (§ 1c)

Ausgesprochen kriminelles und asoziales Verhalten bei erblicher Belastung und schon früh einsetzender Kriminalität kann als Ausdruck anlagemäßiger Abartigkeit und daher als geistige Störung im Sinne des § 1c aufgefaßt werden, selbst wenn sich der Träger in den letzten Jahren straffrei gehalten hat

... Wenn Fr. K. auch unter sehr ungünstigen Verhältnissen aufgewachsen ist, so ist seine schon frühzeitig einsetzende kriminelle Betätigung doch nicht nur auf die ungünstigen Umweltbedingungen zurückzuführen, sondern sicherlich auch Ausfluß einer psychopathischen Veranlagung, worauf übrigens auch die familiäre Belastung hinweist.

... Das Gericht ist der Auffassung, daß man bei Fr. K., der sich seit 1931 zwar straffrei gehalten, jedoch nach wie vor in sozial wenig erfreulicher Weise betätigt hat, wohl berechtigt ist, von einer geistigen Störung zu sprechen, die die Ehe für die Volksgemeinschaft unerwünscht erscheinen läßt (§ 1c EhegesGes.).

(ErbgesGer. Frankenthal, Beschl. v. 10. April 1937, XIV 15/36.)
Aus J. W. 1937, S. 2067.

§ 1c EhegesundGes. Nur schwere Psychopathie ist eine „geistige Störung“.
— Das Gesetz kennt kein befristetes Eheverbot. — Bewertung auch des anderen Verlobten. Weniger strenger Maßstab, wenn die Ehe wahrscheinlich kinderlos bleiben wird. Voraussetzungen des § 18 Abs. 2 der 1. DurchfVO. vom 29. Nov. 1935.

Das Gesundheitsamt hat dem 24jährigen Holzhändler P. das Ehetauglichkeitszeugnis versagt. P.s Mutter kann nicht lesen, schreiben und rechnen; ihr Vater

war Trinker. P. ist in der Volksschule zweimal sitzengeblieben und hat drei Jahre lang die Hilfsschule besucht. Im Jahre 1932 ist er wegen räuberischer Erpressung zu einem Jahr Gefängnis verurteilt worden.

Das Gesundheitsamt bewertet die geistige Minderwertigkeit und die Willensschwäche, die P. einmal hat straffällig werden lassen, als geistige Störung im Sinne des § 1 c EhegesGes. und spricht außerdem die Vermutung aus, daß er an Tripper leide. Das ErbgesGer., dessen Entscheidung P. angerufen hat, hat ihn in der Psychiatrischen Klinik und in der Hautklinik untersuchen lassen. Es stellte fest, daß bei ihm kein Ehehindernis besteht.

Die Beschwerde des Gesundheitsamtes ist unbegründet.

Das Gutachten der Psychiatrischen Klinik vom 4. April 1936 führt überzeugend aus, daß P. weder geisteskrank noch schwachsnig ist. Wiederholte Untersuchungen in der Hautklinik haben ergeben, daß er auch nicht geschlechtskrank ist. Er ist psychopathisch und konstitutionell schwach veranlagt. Das Bestehen einer erheblichen Psychopathie verneint das Gutachten. Es hält aber vorerst im Interesse der Volksgemeinschaft die Ehe für unerwünscht und meint, P. solle sich zunächst drei bis vier Jahre lang einwandfrei führen und dadurch beweisen, daß seine psychopathische Willensschwäche behoben sei. Dann solle er heiraten dürfen.

Ein solches befristetes Eheverbot sieht das EhegesGes. aber nicht vor. Es besteht auch kein praktisches Bedürfnis für eine derartige Maßnahme, die einer Aussetzung des Verfahrens gleichkommen würde. Ebenso wie im Erbgesundheitsverfahren (vgl. dazu Gütt-Rüdin-Ruttke, 2. Aufl., S. 245) möglichst schnell und klar entschieden werden muß, ob eine Erbkrankheit besteht und die Unfruchtbarmachung geboten ist, soll im Ehegesundheitsverfahren rasch und eindeutig ausgesprochen werden, ob die Verlobten heiraten dürfen oder nicht. Die Frage, die zwei Menschen aufs tiefste berührt und für ihre zukünftige Lebensgestaltung auch große wirtschaftliche Bedeutung hat, darf nicht auf Jahre hinaus in Schwebe bleiben. Die Entscheidung kann nach § 14 der 1. DurchfVO. vom 29. Nov. 1935 nur dahin gehen, ob ein Ehehindernis besteht oder nicht.

Der Krankheitsbegriff „Psychopathie“ ist sehr vielseitig und umfassend (Gütt-Linden-Massfeller, S. 67). Als geistige Störung, die die Ehe für die Volksgemeinschaft unerwünscht erscheinen läßt, ist im allgemeinen eine Psychopathie nur zu bewerten, wenn sie ausgeprägten Grades ist. Denn im Mittelpunkt des Gesetzes steht der Zweck, bestimmten schweren Psychopathen, Hysterikern usw., die durch ErbkrNachwGes. nicht erfaßt werden können, die Ehe zu verbieten, um dadurch ihre Nachkommenschaft einzuschränken (Gütt: Der Öffentliche Gesundheitsdienst 1936, 124). Bei P. besteht nach dem Gutachten der Psychiatrischen Klinik und nach dem Eindruck, den er bei seinen eingehenden Vernehmungen auf das ErbgesGer. und den Senat gemacht hat, keine schwere Psychopathie.

Freilich kann auch eine „leichte“ geistige Störung des einen Verlobten die Ehe für die Volksgemeinschaft als unerwünscht erscheinen lassen. Nämlich dann, wenn der andere Verlobte entweder besonders hochbegabt und erbggesund oder aber besonders niedrigstehend ist. Deshalb muß auch der andere Verlobte mit in die Beratung eingezogen werden (Gütt a. a. O. S. 125).

Die 24jährige Verlobte P.s hat ein uneheliches Kind. Sie hat 1935 eine Tripperinfektion gehabt, soll aber gesund aus der Behandlung entlassen worden sein. Geistig ist sie auch nicht auf der Höhe, es besteht bei ihr eine leichte physiologische Dummheit mit geringer Interessensphäre. Im praktischen Leben bewährt sie sich. Man kann also nicht sagen, daß sie zu hochwertig für P. ist, beide passen vielmehr ganz gut zusammen.

Schließlich hat der Senat auch berücksichtigt, daß die Ehe infolge der früheren Trippererkrankung beider Verlobten möglicherweise kinderlos bleiben wird. In solchen Fällen ist ein weniger strenger Maßstab anzulegen bei der Frage, ob die Ehe für die Volksgemeinschaft unerwünscht ist. Das Ergebnis aller dieser Erörterungen ist, daß mit einer auf sittlicher Grundlage ruhenden Lebensgemeinschaft der Ehegatten hier gerechnet werden kann (Gütt-Linden-Massfeller a. a. O. S. 64).

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 11. Nov. 1936, Wg. 421/36.)

Aus J. W. 1937, S. 631.

Rauschgift- und Schlafmittelsucht ist eine geistige Störung, macht die Ehe für die geistig gesunde Partnerin unerträglich und läßt die Ehe für die Volksgemeinschaft unerwünscht erscheinen

Der 36jährige Handlungsgehilfe L. will mit der 41jährigen Fürsorgerin B. die Ehe eingehen. Die Verlobte hat schon eine 14jährige Tochter und ist im November 1937 wieder niedergekommen. Dieses Kind stammt von L.

Der Leiter des Gesundheitsamtes hat das Ehetauglichkeitszeugnis verweigert mit der Begründung, L. leide an einer geistigen Störung.

... L.s Vater und dessen Mutter waren Trinker. Der Großvater väterlicherseits hat sich das Leben genommen. L. ist seit 1920 rauschgift- und schlafmittelsüchtig. Er mißbrauchte gewohnheitsmäßig narkotische Mittel (Eukodal, Veronal, Luminal, Adalin, Kokain). 1923/24 war er Pfleger in einer Irrenanstalt und fing dort an, sich Morphin einzuspritzen. Er machte dann eine Entziehungskur durch und versuchte wiederholt, sich das Leben zu nehmen. Im Herbst 1925 wurde er in die Landesheilanstalten S. eingeliefert, wo eine Entziehungskur durchgeführt wurde. Im Februar 1927 fing er wieder an, Veronal zu nehmen (bis täglich 10 Tabl. à 0,5) und kam auf 10 Monate in die Landesheilanstalten S. 1930 nahm er wieder Eukodal und machte in der Psychiatrischen Klinik in K. bis Februar 1931 eine Entziehungskur durch.

Am 14. Februar 1933 nahm er mit einem Jungen unter 14 Jahren unzüchtige Handlungen vor und wurde deshalb zu 9 Monaten Gefängnis verurteilt.

... Im Herbst 1934 kam er wegen Mißbrauchs von Eukodal und Alkohol als gemeingefährlich wieder in die Anstalt, wo er 5 Monate blieb. Schließlich war er von August 1935 bis Januar 1937 wieder in Anstaltsbehandlung. Auch dabei zeigte er wiederholt das Bestreben, sich Schlafmittel zu verschaffen. Dort lernte er nun die B. kennen, die damals in der Anstalt als Fürsorgerin tätig war.

Nach dem Krankenblatt der Landesheilanstalten S. und der Äußerung des Direktors vom 1. Juni 1937 ist L. ein schwerer Psychopath, ein haltloser, willensschwacher, egozentrischer Mensch, der schwer rauschgiftsüchtig war und voraussichtlich immer wieder rückfällig wird.

... L. ist offenbar von seinem Vater her belastet. Seit 1920 ist er süchtig. Es handelt sich um eine schwere chronische Betäubungsmittelsucht, die allgemein vorwiegend auf einer psychopathischen Persönlichkeitsanlage beruht (Gütt-Linden-Massfeller, S. 69, 131). Trotz wiederholter Entziehungskuren ist er immer wieder rückfällig geworden. Seine Haltlosigkeit zeigt sich auch in dem 1933 begangenen Sittlichkeitsverbrechen. L. behauptet, er sei jetzt endgültig von seiner Sucht geheilt. Das ist sehr unwahrscheinlich, wie die Erfahrung in solchen Fällen zeigt. Bisher ist er stets, wenn sich im Leben Schwierigkeiten bemerkbar machten, wieder seinem alten Laster verfallen. Der Direktor der Landesheilanstalten S. und der Amtsarzt sind der Ansicht, daß er wieder rückfällig werden wird. Zweifellos besteht bei L. eine anlagemäßige geistige Störung im Sinne des § 1c EhegesGes. Der Senat kann sich nicht vorstellen, daß er ein geordnetes, auch sozial einwandfreies Gemeinschaftsleben führen kann, ohne das aber keine rechte Ehe denkbar ist. Allerdings ist bei dieser Frage auch der andere Verlobte wesentlich mit zu berücksichtigen (Gütt-Linden-Massfeller, S. 65). Die Braut meint, sie werde als erfahrene Fürsorgerin schon mit ihm auskommen und ihm ein Halt im Leben sein. Auch davon ist der Senat nicht überzeugt. Er ist vielmehr der Ansicht, daß die geistige Störung des L. in ihren Auswirkungen für seine geistig gesunde Partnerin die Ehe unerträglich machen würde. Wenn die Verlobte als Fürsorgerin auch im Verkehr mit Psychopathen erfahren ist, so würde ihr doch das dauernde Gebundensein an einen so schwer psychopathischen Mann in der Ehe eine unerträgliche Last sein. Zumal sie mit größter Wahrscheinlichkeit den Lebensunterhalt völlig oder doch überwiegend verdienen müßte. ... Die Kinder aus dieser Ehe würden vom Vater dessen psychopathische Erbanlage mitbekommen. Sie würden in dieser der rechten Grundlage entbehrenden Ehe nicht zu volksgemeinschaftlich erwünschten Menschen erzogen werden können (Friese-Lemme, S. 126).

Der Senat ist daher der Ansicht, daß infolge der geistigen Störung des L. die beabsichtigte Ehe aus erbpflegerischen und sozialen Gründen unerwünscht ist.

(ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 1. Dez. 1937, Wg. 877/37.)

Aus J. W. 1938, S. 136.

Sittliche Verfehlungen der Braut und angeborener Schwachsinn des anderen Verlobten sind kein Ehehindernis, wenn beide unfruchtbar gemacht sind; bei der Prüfung der Frage der Unerwünschtheit der Ehe ist bei bestimmt zu erwartender Kinderlosigkeit ein weniger strenger Maßstab anzulegen

K. T. und A. S. geb. G. wollen die Ehe miteinander eingehen. K. T. ist wegen angeborenen Schwachsinn unfruchtbar gemacht worden. Auch das erkennende Gericht hat an Hand der beigezogenen Akten keinen Zweifel, daß T. in der Tat an angeborenem Schwachsinn, einer Erbkrankheit, leidet; es ist übrigens auch an die erwähnte Entscheidung gebunden. . . .

A. S. geb. G. war mit J. S., Händler in O., verheiratet. Die Ehe ist durch Urteil des LG. G. aus Alleinverschulden der Ehefrau geschieden. Ausweislich der beigezogenen Strafakten ist die A. S. durch Urteil der Gr.StrK. des LG. G. wegen eines fortgesetzten und zweier einfachen Vergehen nach § 173 Abs. 2 StrGB. zu einer Gesamtgefängnisstrafe von 1 Jahr 7 Monaten verurteilt. Sie hatte seit 1927 bis 1931 mit ihrem Schwiegervater wiederholt und im Jahre 1934 zweimal mit ihrem Schwiegersohn A. V. — dieser hat die uneheliche Tochter H. der A. S., geb. G., geheiratet — geschlechtlich verkehrt.

In den Gründen des Strafurteils ist bei der Strafzumessung ausgeführt, daß die Handlungen der Frau S. einen solchen Grad von sittlicher Verkommenheit beweisen, wie er selten anzutreffen ist.

Frau S. ist im Jahre 1924 in der Universitätsfrauenklinik in G. wegen Unterleibaleiden operiert. Sie ist laut Bescheinigung dieser Anstalt infolge dieser Operation nicht mehr fortpflanzungsfähig.

Das Gesundheitsamt A. hat am 5. Sept. 1936 das Eheauglichkeitszeugnis versagt, „weil die Verlobten, ohne entmündigt zu sein, an einer geistigen Störung leiden, die die Ehe für die Volksgemeinschaft unerwünscht erscheinen lassen“.

Auf die Beschwerde der Verlobten hat das ErbgesG. G. am 2. Okt. 1936 dahin entschieden, daß ein Ehehindernis im Sinne des Gesetzes vom 8. Okt. 1935 nicht vorliegt. Aus der Ehe könne erbkranker Nachwuchs nicht hervorgehen, deshalb stehe der Ehe kein Hindernis im Wege. Vielmehr sei die Ehe im Interesse der Verlobten und der Volksgemeinschaft erwünscht, da es den Verlobten als Eheleuten leichter falle, ihren Lebensunterhalt zu beschaffen und ein geordnetes Leben zu führen.

Der Leiter des Staatl. Gesundheitsamtes A. verfolgt mit der gegen diese Entscheidung eingelegten Beschwerde die Aufhebung des Beschlusses. Die Gründe der angefochtenen Entscheidung könne er nicht anerkennen. Frau S. werde mit ihrem schwachsinnigen Ehemann keine geordnete Ehe führen. Der berechtigte Wunsch des Vaters des Bräutigams K. T. nach Versorgung seines Sohnes werde besser erfüllt durch Entmündigung und Besorgung desselben; nur damit sei eine sichere Verwaltung seines Vermögens gewährleistet, nicht aber durch eine Eheschließung mit Frau S.

Diesen Erwägungen kann nicht gefolgt werden.

1. Der Bräutigam leidet zwar an einer Erbkrankheit, der andere Verlobte ist aber unfruchtbar, so daß die Erbkrankheit der Eheschließung nicht entgegensteht (§ 1 Abs. 1d und Abs. 2 EhegesGes.).

2. Die amtliche Begründung zu dem Gesetz zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes (EhegesGes.) sagt:

„Der nationalsozialistische Staat sieht in der Familie die Keimzelle der Sippe und des Volkes . . . Insbesondere soll die Ehe verboten sein, wenn die zu gründende Ehe von vornherein durch eine mit Ansteckungsgefahr verbundene Krankheit bedroht oder wenn die Entstehung erbkranken Nachwuchses zu befürchten ist.“ Der letzte Satz bringt zwei gleichberechtigt nebeneinanderstehende Gründe für die Versagung der Eheerlaubnis, Gefährdung der Ehe und Gefährdung des Nachwuchses.

Daß ein Ehehindernis im Sinne des Gesetzes nicht besteht, ist durch ein Ehefähigkeitszeugnis des Gesundheitsamtes nachzuweisen. § 2 der 1. DurchfVO. legt deshalb dem Gesundheitsamt die Verpflichtung auf, Ermittlungen über die Erbgesundheit der Verlobten anzustellen. Aus dieser Bestimmung folgt zwingend, daß die Begründung der Beschwerde, soweit sie sich mit den persönlichen und vermögensrechtlichen Folgen der beabsichtigten Ehe für die Person des Bräutigams beschäftigt, den Rahmen der auf Grund des EhegesGes. zu berücksichtigenden Umstände überschreitet. Im Einklang damit sagt der Kommentar von Gütt-Linden-Massfeller in seinem Vorwort: „Das EhegesGes. will und kann nur solche Ehen verbieten, die im Hinblick auf die gesundheitlichen Verhältnisse der Brautleute den Keim der Zerrüttung von vornherein in sich tragen und in denen mit der Erzeugung erbgesunden Nachwuchses nicht gerechnet werden kann.“

Anders könnte es mit den Ausführungen des BeschwF. sein, die dahin gehen, er glaube nicht, daß die beiden Verlobten eine Ehe führen würden, die sich in die Volksgemeinschaft einfügen würde, daß ein wirklich geordnetes Leben geführt werde. Die von dem BeschwF. aus den Akten der Staatsanwaltschaft G. festgestellte sittliche Verkommenheit der Braut gibt aber weder die Grundlage für eine Entmündigung, noch ist sie eine geistige Störung. Beides nimmt auch der BeschwF. nicht an. Eine gefährdete Ehe soll nach dem oben Gesagten nicht geschlossen werden, auch wenn an sich Nachwuchs nicht zu erwarten steht. Die Gründe der Gefährdung können aber, wie ebenfalls aus der Begründung des Gesetzes zu entnehmen ist, im allgemeinen sicherlich nur auf dem Gebiete der Gesundheit gesucht und gefunden werden. „Unerwünscht ist die Schließung von Ehen, die durch den körperlichen oder geistigen Gesundheitszustand eines der Verlobten von vornherein schwersten Belastungen ausgesetzt sind und den Keim des Zerfalles in sich tragen (vgl. Stuckart-Globke, EhegesGes., § 1 Anm. 1 Abs. 2). Der geistige Gesundheitszustand der Braut ist aber gar nicht beanstandet. Außer den Straftaten, die zu ihrer Bestrafung geführt haben, sind andere Merkmale einer geistigen Störung von dem BeschwF. nicht einmal behauptet.“

Endlich scheint es nach Lage des Falles immerhin auch zweifelhaft, ob mit Bestimmtheit gesagt werden kann, daß die Ehe für die Volksgemeinschaft unerwünscht erscheint. Auch Gütt-Linden-Massfeller a. a. O. S. 64 betonen, daß bei der Beurteilung der Frage der Unerwünschtheit einer Ehe selbstverständlich berücksichtigt werden müsse, ob aus der Ehe Kinder zu erwarten sind und daß bei bestimmt kinderloser Ehe ein weniger strenger Maßstab anzuwenden ist. Aus der hier beabsichtigten Ehe sind Kinder bestimmt nicht zu erwarten. Die sittlichen Verfehlungen der Braut können nicht so schwerwiegend beurteilt werden, daß sie eine Ehe, die auch der Vater des Bräutigams wünscht, mit aller Sicherheit derartig gefährden müssen, daß die beabsichtigte Ehe als unerwünscht für die Volksgemeinschaft von vornherein auszuschließen ist.

(ErbgesObGer. Darmstadt, Beschl. v. 9. Nov. 1936, Wg. 372/36.)

Aus J. W. 1937, S. 36.

(Aus der Hautklinik des Staatlichen Musterkrankenhauses in Ankara,
Direktor: Prof. Dr. A. Marchionini)

Pathogenetische, klinische und therapeutische Fortschritte auf den Grenzgebieten von Dermatologie und Neurologie

von Alfred Marchionini

In der Berichtszeit (zweite Hälfte 1938, erste Hälfte 1939) sind auf den Grenzgebieten von Dermatologie und Neurologie keinerlei Fortschritte erzielt worden, die grundlegenden Charakter aufweisen. Dagegen haben die Forschungen über die Pathogenese, die Klinik und die Therapie auf diesen Grenzgebieten mancherlei bemerkenswerte Ergebnisse gezeitigt, die für Theorie und Praxis von Wert sind.

Normale und pathologische Histologie

In meinen Berichten aus den letzten Jahren konnte ich wiederholt auf die Verbesserung der Methodik auf dem Gebiet der histologischen Nervendarstellung der Haut hinweisen; sie hat inzwischen zu einer Reihe aufschlußreicher Feststellungen über Fragen der Nervenhistologie und -pathologie der Haut geführt. Vor allem hat die neurogene Naevusentstehung durch die Arbeiten von Masson, Feyrter, Miescher, Oberndorfer u. a. eine weitgehende Aufklärung erfahren. Eingehende Studien zur Histogenese der Naevi sind neuerdings von John veröffentlicht worden, der mit der Methode von Bielschowsky-Gross gearbeitet hat. Es gelang John, in hellen, durchsichtigen, bis 40μ dicken Schnitten aus pigmentierten, möglichst jungen Hautmälern bei rotvioletter heller Imprägnation nach dem genannten Verfahren neben scharf konturierter Zeichnung der kutanen Nervenfasern häufig in der Epidermis eine besondere Zellart darzustellen, die er als „Stalagmozyten“ (= Tropfzellen) bezeichnet. Diesen Namen hat John gewählt, weil er beobachtet hatte, daß „aus dem Plasmaleib dieser Zellen ständig etwas abtropfe“. Die Stalagmozyten fanden sich vermehrt im jungen Naevusgewebe vor allem jugendlicher Personen. Aus den mannigfachen histologisch darstellbaren Funktionszuständen schließt John, daß sie am Pigmenthaushalt der Epidermis als Bildner der Pigmentvorstufen teilnehmen. Die Stalagmozyten lassen sich mit Sicherheit von den Langerhansschen Zellen und von den Blochschenden Dendritenzellen unterscheiden. Diese neuentdeckte Zellart ist von wesentlicher Bedeutung für die Naevusgenese, die John als „bipolar“ ansieht. Der epidermale Teil wird entscheidend bedingt durch die Wucherung und gesteigerte Funktion

der Stalagmozyten. Die eigentlichen „spezifischen“ Naevuszellen hingegen entstammen den verschiedensten Elementen des peripheren Nervensystems.

Was die Darstellung der erwähnten Langerhansschen Zellen anbetrifft, so hat Schaaf eine neue Methode ausgearbeitet. Untersuchungen damit führten Schaaf zu der Erkenntnis, daß die Langerhansschen Elemente nicht mit den dendritischen Melanoblasten identisch sind, sondern mit größter Wahrscheinlichkeit dem Nervensystem der Haut angehören.

Die pathologische Histologie haben die interessanten Forschungen Pantchenkos bereichert: dieser prüfte an 11 wegen Spontangangrän amputierten unteren Extremitäten die für die Blutgefäße bestimmten Nervenbündel, die motorischen und sensiblen Nerven, sowie die Muskeln eingehend mit den Färbemethoden von Weigert, Cajal und Nissl. Bei den markhaltigen Nervenfasern fand er schwere Veränderungen an den Markscheiden, Auftreten von Polyblasten, Proliferation der Schwannschen Zellen mit teilweiser Ruptur der Achsenzylinder nach Zerfall der Markscheiden. Daneben wurden neugebildete marklose Nervenfasern, atrophische und wohlerhaltene, postganglionäre, sympathische Nervenfasern beobachtet. Gleichzeitig spielen sich nebeneinander degenerative und regenerative Vorgänge ab; letztere führen zur Entwicklung nervöser Bildungen, die den sensiblen Endbäumchen ähnlich sehen und sich im perineuralen Bindegewebe entwickeln. Pantchenko nimmt an, daß dieser Prozeß mit großer Schmerzhaftigkeit einhergeht; er konnte ausgesprochen entzündliche Veränderungen feststellen, eine Hyperplasie und Hypertrophie der innerhalb und in der Umgebung der Nervenbündel gelegenen Fibroblasten, ferner schwere Schädigungen der Gefäßwände.

Schließlich seien in diesem Abschnitt noch die interessanten Untersuchungen von Scholz und Hsü zur Frage der Gehirnschädigung durch Röntgenstrahlen erwähnt, ein für die Dermatologen eminent wichtiges Problem, weil die Epilation der Kopfhare bei manchen Pilzkrankheiten (Mikrosporie, Favus u. a.) mittels Röntgenstrahlen zur Regelbehandlung gehört. Schreus und seine Mitarbeiter hatten bereits auf Intelligenzstörungen, die sie bei Kindern beobachtet hatten, die auf Grund einer der angeführten Haarkrankheiten röntgenepiliert worden waren, hingewiesen. Scholz und Hsü haben nun bei drei Schizophrenen die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Blut-Liquorschranke und das Gehirn geprüft, indem sie an drei Tagen mit 4 HE-Dosen in 6 verschiedenen Feldern bestrahlten. Zwei dieser Patienten starben 17½—19 Monate nach der Bestrahlung, ohne daß vorher sichere neurologische Ausfallserscheinungen beobachtet worden waren. Im Gehirn fanden sich in beiden Fällen mehr oder weniger ausgedehnte, vollkommene und unvollkommene Nekrosen in der grauen und weißen Substanz; im ersteren Falle war außerdem eine ausgedehnte Fibrose der Gefäße erkennbar, die über die nekrotischen Herde bis in die Meningen hineinreichte, ferner im Lumen der Gefäße, sowie in den Gefäßwandungen eine eigenartige homogene Substanz. Bei dem zweiten Fall wurden in den Gefäßwänden eine Imprägnierung der aufgesplitterten Elastica mit feinen staubkörnchenförmigen Fetttröpfchen, außerdem das Vorhandensein von Schaumzellen in der Intima und im Lumen der Gefäße festgestellt, endlich perivaskuläre entzündliche Infiltrate. Die hier verwendeten Röntgendosen waren zweifellos sehr hoch. Es erwächst daraus der zukünftigen Forschung die Aufgabe, die das Gehirn nichtschädigende Röntgenhöchstosis zu ermitteln.

Ätiologie und Pathogenese

In meinen Berichten aus den letzten Jahren habe ich wiederholt auf die Arbeiten von Urbach und Wolfram über die Frage der Pemphigusätiologie hingewiesen. Diesen beiden Autoren war es bekanntlich gelungen, durch subdurale Übertragung des Blaseninhaltes von Pemphiguskranken bei den Versuchstieren eine Enzephalitis mit bestimmten Lähmungserscheinungen hervorzurufen. Sie folgerten daraus, daß der Pemphigus durch ein filtrierbares Virus übertragen würde. Wolfram gelang es neuerdings, bei Anwendung der Viktoriablaufärbung, der Elementarkörperchenfärbung nach Pashen, der Morosow-Färbung und der Primulinfärbung bei acht Fällen von Pemphigus und sechs Fällen von Dermatitis herpetiformis Dühring, jener dem Pemphigus klinisch und vielleicht auch ätiologisch verwandten Krankheit, im Blaseninhalt, in den Blasendecken und in Schleimhauteffloreszenzen Elementarkörperchen nachzuweisen, die ihn erneut auf das Vorhandensein eines noch unbekannten Virus schließen lassen.

Sipos war es möglich, durch subdurale Verimpfung von Blaseninhalt eines Pemphiguskranken auf Kaninchen das von Urbach und Wolfram beschriebene Krankheitsbild hervorzurufen. Preininger vermochte darüber hinaus, aus dem Gallenblaseninhalte solcher Tiere ein Antigen herzustellen, das im Komplementbindungsversuch mit den Seren aller untersuchten Fälle von Pemphigus (mit 2 Ausnahmen) einen positiven Befund ergab. Von 7 Dermatitis-herpetiformis-Kranken reagierten allerdings nur 2 Fälle deutlich positiv. Auch der erwähnte Fall von Sipos zeitigte mit dem Preininger-Antigen ein positives Resultat.

Cottini, ferner Fleck und Goldschlag konnten die Versuche von Urbach und Wolfram nicht bestätigen. Zwar entstanden bei der von Fleck und Goldschlag vorgenommenen Nachprüfung des Übertragungsversuches durch subdurale Impfung bei den Kaninchen die beschriebenen Lähmungserscheinungen, aber nicht nur, wenn Pemphigusblaseninhalte, sondern auch, wenn Normalserum oder Blaseninhalt einer Dermatitis toxica übertragen wurden. Sie schließen daraus, daß die Lähmungserscheinungen allein auf den Eingriff als solchen zurückzuführen sind.

Grace und Suskind haben eine andere Methodik angewandt, um das krankmachende Agens des Pemphigus zu ermitteln: sie impften den Blaseninhalt intrazerebral weißen Mäusen ein, die zuvor mit einer Röntgenstrahlendosis von 400 r bestrahlt worden waren. Es folgte die Weiterverimpfung mit Gehirnbrei der geimpften und erkrankten Tiere. Auch mit diesem Vorgehen gelang es, die Erkrankung der Tiere mit tödlichem Ausgang und spezifischen Gewebsveränderungen im Gehirn zu erzeugen, sowie das Agens selbst durch 4 Passagen weiterzuzüchten. In den erkrankten Hirnpartien fanden sich kleine Körperchen von verschiedener Größe, deren Natur noch nicht ermittelt werden konnte. Kontrollversuche mit dem Blaseninhalt von Erythema exsudativum multiforme und von Brandblasen blieben völlig negativ.

Wie aus dieser Gegenüberstellung der Befunde ersichtlich ist, sind die Resultate noch ganz uneinheitlich. Ob dies an der komplizierten Methodik liegt, die vielleicht von den einzelnen Autoren ungleichmäßig gehandhabt wurde, ob den Versuchen von Urbach und Wolfram vielleicht nur unspezifische Vorgänge zugrunde liegen, vermag noch nicht entschieden zu

werden. Auf jeden Fall wäre es verfrüht, schon jetzt die Ätiologie des Pemphigus als geklärt zu betrachten.

Auch mit dem Problem einer anderen wahrscheinlich durch ein Virus bedingten Krankheit — des Herpes zoster — beschäftigen sich eine Reihe neuer Arbeiten. Die japanischen Autoren Hirota, Hosokawa, Kyo und Kin erzielten durch die Überimpfung des Blaseninhaltes eines von 9 Zosterkranken auf Hornhaut und Hoden von Kaninchen positive Ergebnisse; sie konnten mit der Eosin-Giemsafärbung nach Hosokawa in den Epithelzellen der Kaninchenhornhaut spezifische Zelleinschlußkörper feststellen. Das Virus passiert ein Berkefeld-N-Filter; es kann auf dem chorio-allantoiden Häutchen eines Hühnerembryos gezüchtet werden. Endlich kann das mit dem Virus geimpfte tierische Gewebe die Ansteckungsfähigkeit in Glycerin oder physiologischer Kochsalzlösung 3 Monate hindurch erhalten. — Ob dieses Zostervirus mit dem Erreger der Varicellen identisch ist, wird mit den verschiedensten Methoden weitergeprüft. Nohara hat in sorgfältigen Studien des Schrifttums 32 Fälle gefunden, bei denen bei der gleichen Person gleichzeitig Zoster und Varicellen bestanden. Er selbst reiht diesen Beobachtungen einen eigenen Fall an. Im Schrifttum ermittelte er ferner 6 Fälle von Zoster des Trigeminalgabietes mit Windpockenausbildung am Körper. Bei 30 Beobachtungen wurden Übertragungen von Windpocken auf Kinder und Erwachsene nach Zoster bei Erwachsenen und in 6 Fällen der umgekehrte Verlauf beschrieben. Hieraus zieht Nohara den Schluß, daß beide Virusarten identisch sind. Dafür sprechen ferner die experimentell gelungene Erzeugung eines varicellenartigen Exanthems mittels Zostermaterials durch Kundratitz und die Versuche Netters, eine gekreuzte Immunität hervorzurufen.

Lloyd-Williams lieferten zur Stützung der Theorie des gemeinsamen Ursprungs beider Krankheiten zwei klinische Beobachtungen. In einer Familie erkrankte ein 68jähriger Mann mit typischem Zoster und 14 Tage später ein Enkelkind an Varicellen. Die zweite Beobachtung betrifft ein Kind mit Varicellen, dessen Mutter anschließend an einem Zoster erkrankte.

Schließlich haben Hasskó, Vámos und Thoroczkay durch serologische Untersuchungen eine Aufklärung dieses ätiologischen Problems versucht. Sie prüften, ob in den Patientenserum dieser beiden Krankheiten komplementbindende Antikörper nachweisbar seien, und zwar bei 40 Varicellen- und 60 Zosterkranken. Als Varicellenantigen wurde ein aus Schorf bereiteter Extrakt, als Herpesantigen entweder der Inhalt von Herperbläschen oder ebenfalls ein Schorfextrakt verwandt. Mit dem Varicellenantigen wurde in 92,5% der Varicellenserum eine positive Komplementbindungsreaktion erzielt, am stärksten nach Abklingen des Exanthems. Das Zosterantigen lieferte in 88% der Zosterfälle positive Resultate, und zwar sowohl im Beginn als auch noch Monate nach Abklingen der Krankheit. Was aber für unsere Problemstellung entscheidend ist: wurde Zoster Serum mit Varicellenantigen in Verbindung gebracht oder umgekehrt Varicellenserum mit Zosterantigen, so zeigte sich in keinem Falle eine vollständige Hemmung der Hämolyse. Eine serologische Identität zwischen Zoster und Varicellen war demnach nicht nachweisbar.

Zu den Hautkrankheiten, die den Neurologen interessieren, gehört auch die Sklerodermie. Wir haben in den „Fortschritten“ die neueren Ergebnisse der ätiologischen Forschungen bei dieser Krankheit laufend referiert. Neuerdings

berichtet Jacchia über Verlauf und Sektion eines Falles von generalisierter Sklerodermie, aus dessen Verlauf für den Neurologen von Bedeutung ist, daß — nach einer vorübergehenden Besserung durch die Parathyreoidektomie — der Patient (41jähriger Mann) unter organischen Nervensymptomen (epileptoide Anfälle, aphasische Störungen, Verwirrtheit, motorische Erregung usw.) ad exitum kam. Bei der Sektion fanden sich im Frontal- und Parietallappen, ferner im Calcarinagebiet Herde, deren makroskopisches Bild an Erweichungsherde erinnerte, während sie sich mikroskopisch als echte Enzephalitisherde mit perivaskulären Infiltraten erwiesen. In der Haut und in den verschiedensten Organen wurden schwere Gefäßveränderungen ermittelt. Im endokrinen System wies nur die Thyreoidea pathologische Erscheinungen auf: verhältnismäßig seltene und unregelmäßig verteilte Kolloidblasen mit Überwiegen von kleinen kollabierten, fast kolloidlosen Acini. Die im Vordergrund der krankhaften Veränderungen stehenden Gefäßschädigungen führt Jacchia auf die Beteiligung des endokrinen und vegetativen Systems zurück.

Petracek kommt auf Grund eigener Beobachtungen und der vorliegenden experimentellen und klinischen Untersuchungsergebnisse im Schrifttum zu folgender Auffassung über die Pathogenese der Sklerodermie: die Organveränderungen sind auf parallel verlaufende Vorgänge im neuroektodermalen, zirkulatorischen, lokomotorischen und im Stützsystem zu beziehen. Es handelt sich also um eine Systemerkrankung der Organe mesenchymalen und ektodermalen Ursprungs. Um die Erkrankung selbst auszulösen, bedarf es neben der endokrinen und vegetativen Dysfunktion noch einer besonderen Bereitschaft der Gewebe. Zusammenfassend führt Petracek die Sklerodermie auf eine konstitutionelle, auf angeborener Basis beruhende Minderwertigkeit der grauen Hirnrindensubstanz, des neuroglandulären Apparates und aller mesenchymalen Derivate zurück.

Da der Pruritus die von ihm Befallenen häufig in die Behandlung des praktischen Neurologen führt, so sei hier auch über neuere Ergebnisse von Untersuchungen zur Aufklärung der Genese des Juckreizes berichtet. Kenedy, dessen diesbezügliche Arbeiten ich hier schon mehrfach referiert habe, nimmt auf Grund ausgedehnter experimenteller Studien eine zweifache Wurzel für die Entstehung des experimentellen Pruritus an: er unterscheidet den geweblich bedingten und durch chemische Stoffe (Histamin, Morphin u. a.) erzeugten Juckreiz von dem durch mechanische Reize verursachten Hautkitzeln. Was den beim Kranken beobachteten Juckreiz betrifft, so gebührt dem neurogenen Jucken eine Sonderstellung. Den peripheren Juckreiz unterteilt er in ein hämatogen, dermogen und exogen bedingtes Jucken. Außer den sog. H-Substanzen sind es vor allem aus dem Blute stammende Stoffe, die zum Jucken führen. Voraussetzung für alle diese Formen von Juckreiz ist eine Reizung der Hautnervenendigungen.

Mehes hat experimentelle Untersuchungen über die Entstehung des Juckreflexes beim Tier angestellt; insbesondere hat er heftige Juckanfälle bei der Katze durch intrazisternale Injektionen von Morphinum und einigen seiner Derivate ausgelöst. Er injizierte die Alkaloidlösungen in verschiedenen Dosen in die Cisterna cerebello-occipitalis des vierten Ventrikels. Wenn er Morphinum hydrochlor., Codeinum hydrochlor. und Paracodein. hydrochlor. Knoll einspritzte, so trat bereits wenige Minuten nach der Injektion ein bis zu blutigen Verletzungen führendes Kratzen am Nacken und am Kopf auf, vor

allem an der Nase und den Ohren. Das Kratzen dauerte etwa eine halbe bis anderthalb Stunden und war abhängig von der Menge des injizierten Alkaloids. Das Ablassen von 0,5 ccm Liquor oder die Injektion der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung verminderten den Juckreiz nicht. Dionin hydrochlor. und Heroin. hydrochlor. verursachten kein Kratzen. Wenn vorher die peripheren Nerven der Kopf- und Nackenhaut durch subkutane Injektion von Novokain ausgeschaltet worden waren, entstand auch nach der Injektion der wirksamen Substanzen keinerlei Juckreiz. Das Kratzen konnte abgeschwächt oder sogar verhindert werden durch subkutane Injektion von Luminal-Natrium, nicht dagegen durch Ergotamin und Atropin.

Bickfords Studien über die Genese des Juckreizes gingen von der folgenden Eigenbeobachtung aus: nach einem Mückenstich nahm das Jucken zwar von der Stichstelle seinen Ausgang, breitete sich dann aber auch auf die umgebende Haut aus, so daß schon bei geringem Reiben mit dem Finger ausgesprochene Juckempfindungen entstanden. Er konnte geradezu eine „Karte“ der juckenden Hautregion aufnehmen und dabei deutlich die Grenze gegenüber der normal gebliebenen Haut ziehen. Er unterscheidet zwischen der Juckempfindung an der Stichstelle, dem „Spontanjucken“, und der „juckenden Haut“ der Umgebung. Von dieser Eigenbeobachtung empfing Bickford die Anregung zu experimentellen Untersuchungen. Er injizierte Histaminlösungen in den Verdünnungen 1:5 bis 1:30000 bei einer Wasserstoffionenkonzentration von p_H 7 intrakutan. Das Spontanjucken entwickelte sich erst 20—30 Sekunden nach der Injektion, die „juckende Haut“ im Anschluß daran im Verlaufe der nächsten 10 Minuten. Die Grenzen der „juckenden Haut“ bilden Ellipsen, deren Längsachsen parallel zu den Hautnerven dieses Gebietes verlaufen. Nach dem Abklingen des Spontanjuckens besteht in der „juckenden Haut“ die Juckempfindung noch 10—20 Minuten weiter. Die Entstehung des Juckreizes in der „juckenden Haut“ ist nicht auf die Diffusion des Histamins zu beziehen, sondern durch die Weiterleitung der Juckempfindung auf dem Wege der lokal verlaufenden Nerven, die sich in Form eines Plexus ausbreiten und nicht zum sympathischen Nervensystem gehören. Auch bei juckenden Hautkrankheiten finden sich über die eigentlich erkrankten Hautbezirke hinaus übererregbare Hautfelder, deren Bestreichen Juckreiz auslöst. Die „juckende Haut“ kann man durch örtliche Asphyxie (Abschnürung des Hautgebietes) beseitigen, ferner durch Abkühlung des zugehörigen Nervenstammes. Da das Spontanjucken unter diesen Bedingungen bestehen bleibt, schließt Bickford, daß beide Juckempfindungen durch Erregung verschiedener Nerven hervorgerufen werden.

Die Funktion des vegetativen Nervensystems spielt bei zahlreichen Hautkrankheiten eine große Rolle. Marquézy, Alajouanine, Ladet und Hornet führen den bekannten Ekzemtod des Säuglings auf eine starke Schädigung des sympathischen Nervensystems zurück, die zu einer allgemeinen Hyperämie, besonders auch im Zentralnervensystem, führe. In der Tat konnten sie bei der Sektion eines 4½ Monate alten, schwer ekzemkranken Säuglings im Gehirn eine allgemeine Hyperämie, Ödem und Blutungen unter den Hirnhäuten, in der inneren Kapsel und am Thalamus opticus, ferner eine Hyperämie und ein Ödem der sympathischen Nerven und Ganglien feststellen. Sie erinnern daran, daß in Versuchen von Reilly durch starke Reizung des Sympathikus ähnliche Befunde erzielt und sogar der Tod der Tiere herbeigeführt wurde.

Daſnow bezieht auch die Entstehung der Salvarsanerythrodermie auf eine Störung des Gleichgewichts im vegetativen Nervensystem, und zwar im Sinne der Reizung des Parasympathikus durch das Salvarsan. Er stützt diese Hypothese durch die günstige Wirkung von Adrenalin- und Atropingaben bei Salvarsandermatitiden. Neuerdings hat man bei Trägern der Salvarsandermatitis im Blut eine Verminderung des Vitamins C, das im Tierversuch regulierend und schützend auf den Parasympathikus wirkt, festgestellt: die Zufuhr diese Vitamins beschleunigt die Heilung.

Neuere Beweise für Beziehungen zwischen normaler Hautfunktion und vegetativem Nervensystem bringen Versuche von Marchionini. Durch ein besonderes Extraktionsverfahren (einstündiges Auslaugen in Badewasser) gelingt es, aus der Haut einen Stoff zu gewinnen, dessen Wirkung auf den Stoffwechsel erkennen läßt, daß er den Parasympathikus zu hypertonisieren vermag. Durch andere Reize werden weitere Wirkstoffe in der Haut erzeugt. Im Glühlichtbaderythem entsteht ein Stoff, der zur Reizung des Sympathikus führt, als Folge eines Höhensonnenerythems ein weiterer, dessen Wirkung einzelne Parallelen zu beiden der genannten Stoffe aufweist. Die Haut ist also in der Lage, als Antwort auf äußere Reize eine Reihe von Stoffen zu bilden, die die verschiedenartigsten Effekte im vegetativen Nervensystem hervorzurufen vermögen.

Als beste klinische Methode zur Analyse der sympathischen Hautinnervation hat sich List und Peel die Untersuchung des Auftretens und der Verteilung des Schweißes mit der Minorschen Jodstärkemethode erwiesen. Sowohl das thermodynamische, als auch das emotionale Schwitzen sind zentral bedingt; während das erstere allgemein ist, beschränkt sich das letztere auf bestimmte Körperregionen, z. B. auf die Hände. Das Schwitzen beim Essen scharfer Speisen vollzieht sich ausschließlich im Gesicht und ist auf einen parasympathischen Reflex zurückzuführen.

Bickford konnte in seinen Untersuchungen über den Vorgang des örtlichen Schwitzens, die er ebenfalls mit dem Minorschen Verfahren anstellte, nachweisen, daß in der Umgebung eines faradischen Reizes Schweißsekretion entsteht, die durch vorherige Novokaininjektion aufzuheben ist. Wenn man einen Hautnerv am Vorderarm durch Leitungsanästhesie ausschaltet und den anderen Arm in heißes Wasser taucht, so schwitzt der ganze Körper mit Ausnahme jener Region, die von dem betäubten Nerven versorgt wird. Das lokale Schwitzen auf einen elektrischen Reiz hin ist demnach ein peripher-nervöser Vorgang. Nach Durchschneidung eines peripheren Hautnerven hört in dessen Versorgungsgebiet die Schweißsekretion auf faradischen Reiz erst nach 6—7 Tagen auf; erst nach dieser Zeit sind die lokalen Schweißdrüsenerven degeneriert. Nach Sympathektomie und nach Atropin findet ebenfalls im zugehörigen Gebiet des Nerven eine Schweißsekretion nicht mehr statt.

Diagnostik

Die differentialdiagnostische Entscheidung zwischen *Lepra nervosa* und *Syringomyelie* ist in manchen Fällen nicht einfach. Boenjamin erörtert an einem von ihm beobachteten Fall der Lepraklinik in Semarany (Niederländisch-Indien) die wichtigsten differentialdiagnostischen Gesichtspunkte. Anästhetische Partien mit Muskelatrophie sprechen gegen *Lepra*, ebenso eine

Atrophie der Schultermuskeln bei normalem Verhalten der Arm- und Handmuskeln. Wenn nicht alle vorhandenen Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophien auf bestimmte Rückenmarkssegmente zu beziehen sind, muß man an Lepra denken, während die segmentale Verteilung ein typisches Kennzeichen der Syringomyelie ist. Das Fehlen der Skoliose, der Reflexsteigerung, der Muskelrigidität, der spastischen Parese sprechen gegen Syringomyelie; ebenso sind für die Lepra die bekannten Nervenverdickungen charakteristisch, besonders des N. *auricularis magnus*.

Oft sind aber bei Lepra die Nervenverdickungen und Sensibilitätsstörungen nicht deutlich ausgeprägt, die charakteristische Pigmentverminderung und die Neuritiden überhaupt nicht vorhanden. In solchen Fällen ist nach Dubois und Degotte der Nachweis einer lokalen Anhidrose von differentialdiagnostischer Bedeutung. Man injiziert intrakutan einige Tropfen einer 0,5—1%igen Pilocarpinlösung sowohl an der verdächtigen Stelle als auch an der korrespondierenden gesunden Hautstelle der gleichen Region. Nach 1—2 Minuten beobachtet man die Schweißsekretion. Um ihre Funktion deutlich zu erkennen, bestreicht man die zu untersuchenden Hautpartien mit Jodtinktur, auf die man nach Eintrocknung derselben Stärke aufstreut. Auf der gesunden Haut und an den nichtleprösen Partien entstehen zahlreiche blaue Punkte, die die Schweißdrüsenaustrittsstellen bezeichnen; in sicher leprösen Regionen fehlen sie. Unter 100 Fällen von Lepra nervosa war die Probe bei 79 Kranken positiv.

Klinik

In letzter Zeit mehren sich die Angaben über vorübergehende und zum Teil auch länger anhaltende Schädigungen am peripheren und zentralen Nervensystem im Verlaufe der Serumkrankheit. Lemierre, Laport und Domart schildern Hirnmanifestationen bei einem 46jährigen Manne: infolge eines Kriegstraumas bestand eine Hemiplegie; nach einer Diphtherieseruminjektion entwickelte sich bei dem Patienten eine Serumkrankheit mit begleitenden zerebralen Komplikationen: akut einsetzende schwere Bewußtseinsstörung von langer Dauer, Verschlimmerung der bereits vorhandenen, vorwiegend motorischen Aphasie, Auftreten sensorisch aphatischer Störungen mit Aufhebung des Wortverständnisses. — In einem Falle von Schipkowensky bildete sich acht Tage nach einer Tetanusseruminjektion eine Serumkrankheit und zwei Monate später eine Serratuslähmung als Sympton einer Plexitis brachialis dextra aus. — Auch in 4 Fällen von Sprockhoff und Ansorge entstand das Bild einer neuritischen Lähmung des oberen Plexus brachialis im Anschluß an eine Serumkrankheit nach Tetanusantitoxininjektion, in einem fünften Fall wurde eine mit spinalen Symptomen einhergehende Lähmung der Peroneusgruppe beobachtet.

J. Rost sah im Gefolge von urtikarieller Serumkrankheit nach Tetanusschutzimpfungen vor allem schmerzhafte Polyneuritiden, die auch von Nervenfachärzten nicht immer erkannt wurden. Befallen waren meistens die von C 5—C 6 versorgten Muskeln, hauptsächlich Delta, Supraspinatus, Infraspinatus, Biceps (Duchenne-Erb-Typ). In einzelnen Fällen war auch der N. thoracicus longus betroffen. Parästhesien blieben noch lange zurück. — Levik beschreibt als Folge einer nach Anthraxseruminjektion aufgetretenen Serumkrankheit polyneuritische Symptome, die unter dem Bilde einer Polyneuritis alcoholica auftraten.

Die Enzephalitis nach Pockenschutzimpfung wird neuerdings von S. Werner beschrieben: am achten Vakzinationstage entstanden bei einem Kinde Krämpfe, anschließend entwickelte sich eine Halbseitenlähmung als Ausdruck einer Enzephalitis, deren ursächlichen Zusammenhang mit der vorausgegangenen Vakzination der Autor nicht von der Hand weisen kann. Auch Varicellen können mit einer Enzephalitis einhergehen, die teils unter zerebellaren Erscheinungen, teils mit diffusen Großhirnsymptomen verlaufen, wie neuere Fälle von Josserand und Swyer beweisen.

Morsier nimmt an, daß auch das Virus des einfachen Herpes, zunächst lokalisiert in einem Herpes labialis, zu enzephalitischen Erscheinungen zu führen vermag. Er unterscheidet 3 Formen einer herpetischen Enzephalitis: 1. die meningeale Form, 2. die konvulsive Form mit Zuckungen und Parästhesien, gelegentlich auch mit optischen und akustischen Halluzinationen einhergehend, 3. die komatöse Form, die ganz besonders schlagartig auftritt. Charakteristisch für die herpetische Enzephalitis ist nach Morsier der plötzliche Beginn, das rasche Befallensein der Nervenzentren durch das Virus und das schnelle Verschwinden der Symptome mit nachfolgender vollkommener Heilung nach 2 bis 3 Wochen.

Die Enzephalitis, die durch das Herpes zoster-Virus hervorgerufen wird, nimmt offenbar einen schwereren Verlauf. Biggart und Fisher berichten über einen 63jährigen Mann, der 6 Wochen nach Beginn eines typischen Zoster an einer durch das gleiche Virus erzeugten Meningo-Enzephalitis zugrunde ging. Bei der Sektion fanden sich neben den enzephalitischen Veränderungen eine Ganglionitis der Zervikalwurzeln und eine Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge. — Kindler sah nach dem Abklingen eines mit Begleitmeningitis verlaufenen Zoster oticus eine Spätlähmung der rechten Gesichtshälfte, die er in Parallele setzt zum Neurorezidiv bei der Lues. Noch viele Monate nach dem Verschwinden der sonstigen klinischen Symptome können die Nervenerscheinungen fortbestehen und sich sowohl in Lähmungen als auch in oft nach Jahr und Tag wiederkehrenden heftigen Kopfschmerzattacken äußern. — Nach Beobachtungen von Reale trat Zoster im Bereich der Hirnnerven auf, und zwar im Trigeminalganglion und in dem des Ganglion oticum, wo er zu Eruptionen im Gehörgang, akuter Taubheit und Bläschenbildung im Labyrinth führte, und endlich im Bereich der Bulbärnerven mit entsprechenden Störungen des N. Glossopharyngeus und des Vagus. — Wie hartnäckig solche Fälle sein können, lehrt ein Fall von Touraine und Payet: 18 Monate lang bestand ein Zoster im Bereich der 4. Zervikalwurzel mit heftigen Schmerzen und einer therapieresistenten Lähmung der gleichseitigen muskulären Innervationen der Haut des Halses und der Schulter.

Die von mir in mehreren Berichten an dieser Stelle erörterten Mißbildungen des ektodermalen Keimblattes, die sich klinisch in Form verschiedener Krankheiten gleichzeitig an der Haut und am Nervensystem manifestieren können, faßt Middleton unter der Bezeichnung „Neuro-ektodermale Dystrophien“ zusammen. Er unterscheidet 7 Gruppen: 1. Tuberöse Sklerose mit Schwachsinn oder Epilepsie einhergehend (Bourneville'sche Krankheit); 2. Tuberöse Sklerose mit Adenoma sebaceum, die sog. Epiloia (Pringle'sche Krankheit); 3. Tuberöse Sklerose mit Neurogliomatose der peripheren Nerven, Hautnaevi und sog. weichen Tumoren (Recklinghausensche Krank-

heit); 4. Tuberöse Sklerose mit multiplen subkutanen Lipomen; 5. Tuberöse Sklerose mit kongenitalem Xeroderma, Ichthyosis oder erblicher Palmo-Plantar-Keratose; 6. Angiomatosis der Haut, der Retina und des Kleinhirns (v. Hippel-Lindausche Krankheit); 7. Zystische Degenerationen des Zentralnervensystems mit kongenitalen Zysten innerer Organe (Syringomyelie).

Daß einzelne dieser Krankheiten auch erblich vorkommen können, beweist erneut Harbitz am Beispiel einer norwegischen Familie, in der die Recklinghausensche Krankheit in drei Generationen beobachtet wurde. Klinger wiederum berichtet über eine Sippe Th., in der eine Verknüpfung von multipler Sklerose und M. Recklinghausen festgestellt wurde.

Klinische Abnormitäten bei diesen Krankheitsbildern werden neuerdings mehrfach beschrieben. Neumann sah eine seltene Form der Recklinghausenschen Krankheit mit Beteiligung beider Augen. Rechts bestand ein Buphthalmos, der durch in der Orbita gelegene Fibromknoten verursacht war; das Auge ging zugrunde. Rosendal schildert 3 Fälle mit elephantiasischen Gesichtsveränderungen und sekundärer Knochenatrophie. Kawamura beobachtete bei 5 Fällen von Bourneville-Pringlescher Phakomatose Veränderungen am Urogenitalsystem in der verschiedensten Form. — Die v. Hippel-Lindausche Angiomatose scheint in Zentralanatolien nicht so extrem selten zu sein wie in anderen Ländern. Marchionini sah in der Hautklinik in Ankara unter etwa 15000 Hautkranken in 1½ Jahren 3 Fälle, von denen 2 außer der Angiomatose im Gebiet des Trigeminus auch die charakteristischen Gefäßerweiterungen am Augenhintergrund und im Gehirn erkennen ließen.

In einem umfassenden Referat über die Mykosis fungoides innerer Organe weist Bennek auch auf die sehr seltene Lokalisation dieser Krankheit im Zentralnervensystem hin; die Mykosis fungoides beginnt meist zunächst scheinbar harmlos unter dem Bilde eines ekzemähnlichen Hautleidens; später bilden sich rasch wachsende Tumoren der Haut und inneren Organe aus, die diese Organe auf das schwerste schädigen und schließlich immer den tödlichen Ausgang dieser Krankheit herbeiführen. Durch die Sektion wurde die Beteiligung des Zentralnervensystems in den Fällen von Moncorps und Borger, Buschke, Simons und Anders und von Tommasi bestätigt. Neuerdings hat Marchionini in Ankara einen solchen Fall beobachtet, den er ausführlich durch Şadan Tor darstellen ließ: bei einer 43jährigen Frau traten im Verlaufe des knotigen Stadiums der Mykosis fungoides, nachdem große Partien des Körpers durch Knoten und Geschwüre, die sich aus zerfallenden Knoten gebildet hatten, bereits eingenommen waren, auch Knotenbildungen im Gehirn auf, die sich klinisch im rasch hintereinander auftretenden Ausfall einer Reihe von Hirnnerven manifestierten.

Die funktionellen Neurodermatosen teilt Ramel in 3 Gruppen ein: 1. Angioneurosen, 2. trophische Neurosen, 3. Allergoneurosen. Der letztere Begriff ist von Ramel selbst entwickelt. Er nimmt an, daß die allergischen, vor allem die ekzematösen Hauterscheinungen, den regulierenden Mechanismen des vegetativen Nervensystems untergeordnet sind. Die allergische Bereitschaft der Haut steht in Abhängigkeit von dem Tonus des neurovegetativen Systems. Sog. fakultative Allergene, insbesondere die auf der Haut vegetierenden Mikroben, vermögen ekzematogene Eigenschaften zu entwickeln, wenn durch eine plötzlich auftretende Gleichgewichtsstörung des neuro-vegetativen Tonus die Schwelle der allergischen Hautbereitschaft herabgesetzt wird.

Von dieser Gruppe der funktionellen Neurodermatosen sind die Fälle von sog. artifizieller Dermatitis abzutrennen. Sie werden — wie Gillespie auf Grund von Beobachtungen an 12 Fällen ausführt — künstlich erzeugt, und zwar wurden von ihm als Motive dieser Selbstbeschädigung festgestellt: der Wunsch, sich einer Verantwortung zu entziehen, die Sucht aufzufallen, meist auf der Basis einer hysterischen Konstitution oder als Kompensationsstreben bei erfahrener Zurücksetzung oder Vernachlässigung, Erweckung von Mitleid, Rachsucht, Sühne für Verschulden, masochistische und exhibitionistische Regungen. — Thélín-Campiche hat 21 dieser Kranken aus der Hautklinik in Lausanne einer eingehenden Analyse unterzogen. Bei manchen Kranken konnten zum Zwecke des Betruges von Unfall- und Versicherungsgesellschaften künstlich gesetzte Schädigungen mit Salpeter- und Schwefelsäure als Ursachen der Hautveränderungen ermittelt werden. Bei einer 2. Gruppe liegt jedoch kein Betrugsversuch vor. Es sind Menschen, die ihre Zuflucht in die Krankheit nehmen, weil sie auf Grund ihrer abnormen seelischen (meist hysteroiden) Charakterveranlagung mit dem Leben nicht fertig werden. Hinzukommt noch eine angeborene Labilität im neuro-vegetativen System, die mit entsprechenden Gemütsveränderungen einhergeht. Die Heilung solcher Patienten ist äußerst schwierig und bedarf der gemeinsamen Arbeit des Dermatologen und Psychiaters.

Therapie

In den therapeutischen Berichten aus den letzten Jahren habe ich immer wieder auf neue Wege der Pruritusbehandlung aufmerksam gemacht, weil sowohl die generalisierten als auch die lokalisierten Formen des Pruritus nicht selten vom Nervenarzt behandelt werden. Schiller sah neuerdings bei der Behandlung des Pruritus senilis gute Erfolge durch die Verabreichung eines Vitaminpräparates Nastrovit. — Bei allgemeinem Pruritus injizierte Sucić 1—2mal täglich in aufsteigenden Mengen 2—6 ccm einer 50%igen Magnesiumsulfatlösung intravenös. Der Juckreiz verschwand daraufhin bald.

Bei der Behandlung des Pruritus vulvae hat sich die Hormontherapie weiter erfolgreich durchgesetzt. Liebhart verordnete Injektionen großer Dosen von Ovarialhormon und lokale Applikation von Follikulin enthaltenden Salben. Von 18 Kranken wurden mit dieser Behandlung 3 dauernd geheilt, 7 hatten geringe Rückfälle, bei 6 trat nur eine vorübergehende Besserung auf, während 2 völlig unbeeinflusst blieben. — Friedrich verabreichte beim Pruritus vulvae in der Gravidität 3mal wöchentlich 20000 Einheiten Follikelhormon, beim Nachlassen der Beschwerden 2mal wöchentlich. Er sah gute Resultate, allerdings setzten bei einem Falle plötzlich Krampfwehen ein, in einem anderen begann die Milchsekretion erst am 7. Wochenbettstage. — In den Fällen von Migliavacca genügte allein die lokale Anwendung von Follikelhormonsalben, um den Pruritus vulvae zu beseitigen. — Erst beim Versagen der konservativen Therapie schritten Usher und Campbell zur Resektion der sensiblen Nerven des Dammes und konnten damit 8 Fälle bessern, bzw. sogar heilen. — Christensen führte bei besonders hartnäckigen Fällen von Kraurosis vulvae die Vulvektomie aus.

Nicht minder therapieresistent sind bekanntlich viele Fälle von Pruritus ani. Es ist in diesem Zusammenhange — auch hinsichtlich der therapeutischen Konsequenzen — wohl interessant zu erfahren, daß in der Klientel der Hautklinik in Ankara sowohl der Analpruritus als auch das Analekzem zu den

sehr seltenen Krankheiten gehören. Der Unterschied gegenüber der relativen Häufigkeit dieser beiden Hautleiden in der Klientel mitteleuropäischer Kliniken fiel mir schon in den ersten Monaten meiner Tätigkeit an der neuen Wirkungsstätte auf. Seit dieser Zeit hat sich der Eindruck nicht verändert: ich habe unter etwa 15000 Hautkranken höchstens 15—20 Fälle von Analekzem bzw. Pruritus gesehen. Wahrscheinlich ist die wohl zunächst aus religiösen Vorschriften entstandene Gewohnheit der mohammedanischen Bevölkerung, unmittelbar nach der Defäkation die Analgegend durch Waschungen mit fließendem Wasser gründlich zu reinigen, von entscheidender Bedeutung für die Seltenheit dieses Krankheitsbildes in der Türkei. — Hollander hat in besonders hartnäckigen Fällen seiner Klientel in New York eine Tätowierung der Analgegend mit Quecksilbersulfid vorgenommen und damit bei 26 Fällen Erfolge erzielt. — Manheim und Druckermann waren in 3 Fällen von zehnmonatigem, 12- und 15jährigem Afterjucken genötigt, noch energischer vorzugehen: sie exzidierten die Haut rings um den Anus im Durchmesser von 4—6 Zoll und nähten dann die Mukosa an die Haut. Der Juckreiz wurde damit endgültig beseitigt. — Den Perinealpruritus behandelte Biasini erfolgreich mit Röntgenbestrahlungen.

Eine Reihe neuer Vorschläge liegt auch zur Behandlung des Herpes zoster vor. Lamers pinselte die erkrankten Stellen mit einer Prontosiltinktur (Prontosil 1:30 mit Azeton-Alkohol $\bar{a}\bar{a}$) und verordnete außerdem 3 Prontosil-tabletten täglich. 7 Fälle wurden in 3—4 Tagen geheilt. — Mathieu verwandte eine galvanische Ionisation mit Histamin-, Aconit- und Salizyllösungen und erzielte auch bei Greisen und bei Fällen mit großer Schmerzhaftigkeit günstige Ergebnisse. — Rosenak injizierte gegen die Zosterschmerzen 8 ccm einer 0,5%igen Procainlösung ohne Adrenalinzusatz in das Spinalganglion und in die prävertebralen Sympathikusganglien. Die Herpesbläschen trockneten bereits 24—48 Stunden nach der Injektion ab und auch die Schmerzhaftigkeit ließ bald nach. — Devois und Proux verwandten bei 100 Fällen Ultraviolettbestrahlungen. Es wurde ein breiter Streifen in der Region der Bläschen-eruption bestrahlt, zum Teil mehrfach in Abständen von 3 Tagen mit steigenden Dosen. Die Ergebnisse waren in vielen Fällen „auffallend gut“.

Wertheimer und Bérard schilderten die therapeutischen Resultate bei 13 Fällen von Morbus Raynaud; perihumerale Sympathektomie, zervikothorakale Durchschneidungen des Sympathikus und Ektomie des Ganglion stellatum wurden mit zum Teil an Dauerheilung grenzenden Erfolgen ausgeführt. Erich Schneider erzielte ebenfalls ein gutes klinisches Ergebnis durch beiderseitige Entfernung des Ganglion stellatum. — Die zervikale Sympathektomie führte in einem Falle von fortschreitender Sklerodermie nach Mitteilung von Howard Fox zu einer entscheidenden Besserung der Durchblutungsverhältnisse und zu einer Hebung des Allgemeinbefindens. — Aber auch allein die Röntgenbestrahlung des Sympathikus hatte in 4 Fällen von Keratoma Besnier, jener symmetrisch an den Gliedmaßen auftretenden, therapeutisch kaum zu beeinflussenden Verhornungsanomalie, außerordentlich günstige Resultate. Maderna schildert sie unter Angabe der Röntgendosis: zwischen dem 10. Brust- und 5. Lendenwirbel verabfolgter 180 kV, 2 mA, 0,5 mm Zink- und 3 mm Aluminiumfilterung bei 40 cm Hautabstand.

Die Novokainblockade der Nerven, die hauptsächlich von russischen Autoren bei verschiedenen Hautkrankheiten angewandt worden war, hat sich Zack und Ryshikh bei der Behandlung des Gesichtskarbunkels bewährt.

Nach der Meinung dieser Autoren ermöglicht diese Methode, durch schwache Reizung der Nervenbahn auf die den trophischen Zustand der Gewebe, ihren Stoffwechsel, ihre vitalen Fähigkeiten und damit auch ihre Reaktionsweise weitgehend beeinflussende „neurotrophische Komponente“ im Sinne einer verstärkten Abwehr einzuwirken. Man unterspritzt das ganze Infiltrat mit etwa 40—80 ccm einer 1/4%igen Novokainlösung, so daß es von dem darunterliegenden Gewebe durch ein „Novokainpolster“ getrennt wird. Darauf folgt ein abschließender antibakteriell wirkender Salbenverband. Mit dieser Methode wurden bei 9 Gesichtakarbunkeln und Lippenfurunkeln Erfolge erzielt. — Vishnevsky jr. verwandte die Novokainblockade mittels Einspritzungen in die Lumbalgegend zur Blockade des Sympathikus und der benachbarten Nerven zum Zwecke der Behandlung von 100 Fällen von *Lepra nervosa*, bzw. *Lepra mixta*. Geschwürige Prozesse heilten ab, ferner wurden Haut- und Sehnenreflexe, protopathische Sensibilität, Stereognosis der Finger und Muskelkraft günstig beeinflusst.

Schwere Fälle von Pellagra können bekanntlich mit nervösen und psychischen Symptomen einhergehen, die das Interesse des Neurologen und Psychiaters beanspruchen: Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Vergesslichkeit, mangelnde Konzentrationsfähigkeit, Ängstlichkeit u. a. Manchmal können sich diese Symptome bis zur Ausbildung psychotischer Phänomene wie Desorientiertheit, Verwirrtheit, Verlust des Gedächtnisses, deliranter Bewußtseinsveränderungen und depressiver Stimmungen steigern. Spies, Aring, Gelperin und Bean haben 70 Pellagrakranke mit schweren psychischen Veränderungen und 324 Fälle mit nervösen Erscheinungen der neuen Nikotinsäurebehandlung unterworfen. In den schweren Fällen gaben sie Dosen von 500—1000 mg per os oder 100 mg intravenös in 5 Einzeldosen von je 20 mg, in den leichteren Fällen nur 100—600 mg täglich per os. Bei sämtlichen Kranken verschwanden die psychischen Symptome in kürzester Zeit. Zur Kontrolle verabfolgte Nikotinsäuregaben bei anderen Psychosen blieben ohne Erfolg.

Chronische Fälle von Urtikaria finden gelegentlich auch den Weg zum Nervenarzt. Deshalb wird ihn eine neue Behandlungsmethode interessieren, die Rusk und Kenamore veröffentlichen: sie verordneten eine eiweißreiche, wenig Natrium enthaltende, säurebildende Diät mit gleichzeitigen Gaben von Kaliumchlorid. Durch die Kaliumgaben soll der Kaliumgehalt der Haut erhöht und die Hautreizbarkeit herabgesetzt werden. Es wurden günstige Ergebnisse erzielt.

Schließlich sei hier noch auf die sehr bemerkenswerte Arbeit von Paul Schwarz über die Behandlung klimakterischer und ovariell bedingter Hautleiden und allgemeiner Störungen mit Hormonpräparaten hingewiesen (Prokliman Ciba und Follikulin). Es wurden Fälle von chronischem Pruritus, Ekzem, Urtikaria, Haarausfall, Acne-Rosacea, bei denen sich ein Zusammenhang mit einer klimakterischen oder sonstigen ovariellen Unterfunktion nachweisen ließ, dieser Hormonbehandlung unterzogen. Dabei beobachtete Schwarz nicht nur eine Abheilung der Hauterscheinungen, sondern auch eine günstige Beeinflussung des körperlichen und psychischen Allgemeinzustandes.

Schrifttum

Normale und pathologische Histologie des Nervensystems der Haut
John, Ferdinand, Studien zur Histogenese der Naevi. Arch. Derm. (D.) 178, 607 (1939). — Pantchenko, D., Sur certaines particularités de la névrite au cours de la gangrène spontanée. Ann. Anat. path. et norm. méd.-chir. 15, 1013 (1938).

(Ref.: Zbl. Hautkrkh. 63, 27 (1939).) — Schaaf, Fritz, Eine Methode zur sicheren Darstellung der „Langerhansschen Zellen“ in der Epidermis des Menschen, in Meerschweinchen- und Katzenpfote. (Vergoldung unfixierter Hautstücke und anschließende Verarbeitung zu Paraffinschnitten.) Arch. Derm. (D.) 176, 535 (1938). — Scholz, W., a. Y. K. Hsü, Late damage from Roentgenirradiation of the human brain. Arch. Neur. (Am.) 40, 928 (1938).

Ätiologie und Pathogenese

Bickford, R. G., Experiments relating to the itch sensation, it's peripheral mechanism and central pathways. Clin. Sci. 3, 377 (1938). — Bickford, R. G., The mechanism of local sweating in reponse to faradism. Clin. Sci. 3, 337 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 23 (1939).) — Cottini, Battista Gian, Ricerche sulla presenza di un virus filtrante in casi di pemfigo. Arch. ital. Med. sper. 2, 105 (1938). — DaInow, I., Considérations sur la pathogénie de l'érythrodermie arsénobenzolique. Rôle du système nerveux végétatif. Rôle de la vitamine C (acide ascorbique). Ann. Derm. (Fr.) 10, 139 (1939). — Fleck, L., a. F. Goldschlag, Further experimental studies of pemphigus. Brit. J. Derm. 51, 70 (1939). — Grace, Arthur W., a. Florence H. Suskind, An investigation of the etiology of pemphigus vulgaris. The isolation of a transmissible agent from a fourth case of the disease. J. invest. Derm. 2, 1 (1939). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 405 (1939).) — Haaskó, A., L. Vámos u. M. Thoroczkay, Über die Komplementbildung der Sera von Herpes und von Varicellen. Z. Immunit.forsch. 93, 80 (1938). — Hirota, Yasu, Masaichi Hosokawa, Tatsu Kyo a. O. J. Kin, A report on animal inoculation of herpes zoster virus. Jap. J. Derm. a. Ur. 44, 39 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 61, 109 (1939).) — Jacchia, Luigi, Studio clinico ed anatomo-patologico sulla sclerodermia e considerazioni critiche sulla etio-patogenesi. Policlinico, Sez. med. 45, 325 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 60, 653 (1938).) — Kenedy, Dezső, Entstehung des experimentellen Juckens. Orv. Hetil. (Ung.) 1939, 180. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 301 (1939).) — Lamers, H., Beitrag zur Kenntnis des Herpes zoster (ex therapia). Münch. med. Wschr. 1938 I, 700. — List, Carl F., a. Max M. Peet, Sweat secretion in man I. Sweating responses in normal persons. Arch. Neur. (Am.) 39, 1228 (1938). — Lloyd-Williams, I. H., On the relationship between varicella and herpes zoster. J. R. Army med. Corps 70, 367 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 60, 642 (1938).) — Marchionini, Alfred, Über den Einfluß von Hautextrakten auf den Stoffwechsel. Derm. Wschr. 1939 II, 153. — Marquézy, R. A., Alajouanine, Ladet et Hornet, La mort rapide au cours de l'eczéma du nourrisson. Rôle du système neuro-végétatif. Bull. Soc. Pédiatr. Par. 36, 165 (1938). — Méhes, J., Experimentelle Untersuchungen über den Juckreflex beim Tier. II. Mitt.: Auslösen heftiger Juckanfälle bei der Katze durch intrazisternale Injektionen von Morphinum und einiger seiner Derivate. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 188, 650 (1938). — Nohara, F. S., Beobachtungen von Zoster gleichzeitig mit Varicellenausschlag bei demselben Kranken. Dermatologica (Basel) 79, 29 (1939). — Petráček, E., Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Sklerodermie. Česká Derm. (Tsch.) 17, 283 (1937). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 60, 250 (1938).) — Preininger, Thomas, Beiträge zur Ätiologie des Pemphigus. Neues Antigen zur Komplementbindung bei Pemphigus. Derm. Wschr. 1938 II, 1341. — Sipos, K., Pemphigus acutus (mit positivem Tierversuch). Ung. Derm. Ges., Budapest, Sitzung vom 9. 4. 1938. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 60, 588 (1938).) — Wolfram, Stefan, Über den Nachweis granulärer Gebilde vom Typus der Virus-Elementarkörperchen in den Efflorescenzen von Pemphiguskranken. Arch. Derm. (D.) 178, 240 (1938). —

Diagnostik

Boenjamin, R., Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie. Geneesk. Tsch. Ndl.-Indië 1938, 1807. — Dubois, A., et J. Degotte, Le test à la pilocarpine dans le diagnostic des macules lépreuses. Ann. Soc. belge Méd. trop. 18, 421 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 61, 569 (1939).)

Klinik

Abasolo Soto, Jorge, Zoster-Encephalitis. Rev. San. nav. (Chile) 8, 103 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 649 (1939).) — Bennek, J., Mycosis fungoides

innerer Organe. Zbl. Hautkrkh. 60, 1 (1938). — Biggart, J. H., a. J. A. Fisher, Meningo-encephalitis complicating herpes zoster. Lancet 1938 II, 944. — Gillespie, R. D., Dermatitis artefacta. Guy's Hosp. Rep., Lond. 88, 172 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 60, 332 (1938).) — Harbitz, Francis, Eine Familie mit multipler Neurofibromatose (v. Recklinghausensche Krankheit). Norsk Mag. Laegevidensk. (Norw.) 99, 609 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 61, 284 (1939).) — Jossierand, P., Trois cas d'encephalites de la varicelle. Bull. Soc. Pédiatr. Par. 86, 207 (1938). — Kawamura, Taro, Dermatologische und urologische Untersuchungen bei fünf Fällen von Bourneville-Pringlescher Phakomatose. Jap. J. Derm. a. Ur. 44, Nr. 3, 91 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 61, 675 (1939).) — Kindler, W., Zur Kenntnis der „Neurorezidive“ beim Herpes zoster cephalicus. Arch. Ohr- usw. Hk. 144, 254 (1938). — Klinger, Bernhard, Multiple Sklerose und Recklinghausensche Krankheit. (Untersuchung der Sippe Th.) Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 21, 322 (1938). — Lemierre, A., A. Laporte et A. Daporté et A. Domart, Un cas de manifestations cérébrales de la maladie sérique. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s. 54, 827 (1938). — Levik, Über einen Fall von Polyneuritis nach der Serumkrankheit. Srpski Arch. Lekarst. 40, 761 (1938). (Serbo-Kroatisch) (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 61, 188 (1939).) — Marchionini, Alfred, Mycosis fungoides mit Gehirnmetastasen. Derm. Wschr. 108, 387 (1939). — Marchionini, Alfred, Halbseitenangiom des Gesichtes mit Gefäßerweiterungen im Gehirn und Augenhintergrund (v. Hippel-Lindausche Krankheit). Derm. Wschr. 108, 638 (1939). — Middleton, D. Stewart, The neuro-ectodermal dystrophies. J. roy. Army med. Corps 71, 97 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 61, 579 (1939).) — Morsier, G. de, Les encéphalitis herpétiques, forme apoplectique, forme convulsive et hallucinatoire, contagion par le virus herpétique. Presse méd. 1938 II, 1611. — Müller, Heinrich, Über das Krankheitsbild der Akroparästhesie und der Bernhardschen Sensibilitätsstörung. Münch. med. Wschr. 1937 II, 1613. — Neumann, H., Eine seltene Form des Morbus Recklinghausen mit harten, subkutan gelegenen, schmerzhaften, teilweise ulzerierenden Neurofibromen und schwersten Augenveränderungen, aber ohne andere Recklinghausen-Zeichen. Derm. Wschr. 1938, 1481. — Parmakson, P., Über die tuberkuloiden Veränderungen bei Nervenlepra in Estland. Arch. Schiff- u. Tropenhyg. 42, 401 (1938). — Ramel, E., Les neurodermatoses fonctionnelles. Schweiz. med. Wschr. 1939 I, 81. — Reale, Guido, Le sindromi vegetative ed il neurotone nel corso dell'herpes zoster. Osp. psichiatri. 6, 447 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 289 (1939).) — Rosendal, Thomas, Some cranial changes in Recklinghausens neurofibromatosis. Acta radiol. (Schwd.) 19, 373 (1938). — Rost, Joachim, Nervenschädigungen nach Tetanusschutzimpfung. Dtsch. Mil.arzt 3, 413 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 208 (1939).) — Schipkowensky, N., Serumkrankheit und Nervensystem. (Beobachtungen eines neuen Falles.) Bulg. Klin. (bulg.) 10, 452 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 209 (1939).) — Smith, Lucian A., a. Edgar V. Allen, Erythromalgia (erythromelalgia) of the extremities. A syndrome characterized by redness, heat and pain. Amer. Heart J. 16, 175 (1938). — Sprockhoff, H., u. I. Ansorge, Beitrag zur Kenntnis der neurologischen Erkrankungen nach Tetanusserumbehandlung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 147, 163 (1938). — Swyer, Robert, Varicella with encephalitis. Lancet 1938 II, 947. — Thélin-Campiche, Marc-Henri, Les lésions cutanées entachées de fraude observées dans le service de dermatologie de l'hôpital cantonal de Lausanne. Contribution à l'étude de la simulation. Z. Unfallmed. u. Berufskrh. (Bern) 32, 239 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 496 (1939).) — Tor, Şadan, Über einen Fall von Mycosis fungoides mit Gehirnmetastasen. Deri hastalıkları ve frengi Klinigi Arg. 6, 1028 (1939). — Touraine, A., et M. Payet, Algies persistantes d'un zona cervical inférieur, avec paralysie du muscle peaucier correspondant. Bull. Soc. franç. Derm. 45, Nr. 8, 1677 (1938). — Werner, Siegfried, Beiträge zur Frage der nach der Pockenimpfung auftretenden Störungen. Münch. med. Wschr. 1939 I, 136. —

Therapie

Biasini, A., Sul trattamento dei pruriti del perineo, con speciale riguardo alla Roentgentherapie. (Contributo clinico e considerazioni patogeniche.) Ateneo parm. 2, 281 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 212 (1939).) — Bogart, C. N., Nico-

tinic acid in the treatment of the pellagra. Report in a case of marked dementia. J. amer. med. Assoc. 111, 613 (1938). — Christensen, K. E., Kraurosis vulvae. Hosp.tid. (Dän.) 1938, 834. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 61, 392 (1939).) — Devois, A., et Ch. Proux, Résultats de notre expérience personnelle sur le traitement du zona par les rayons ultra-violets. Bull. Soc. franç. Electrothér. et Radiol. 47, 211 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 61, 665 (1939).) — Eaton, L. McKendree a. Paul A. O'Leary, Sodium amytal as an aid to psychotherapy on a case of dermatitis factitia. Arch. Derm. (Am.) 86, 544 (1937). — Friedrich, Hans, Hormonbehandlung des Pruritus vulvae in der Gravidität. Zbl. Gynäk. 1938, 1289. — Fox, Howard, Progressive scleroderma associated with stricture of esophagus and rectum; improvement after cervical sympathectomy. Arch. Derm. (Am.) 88, 975 (1938). — Hollander, Edward, Treatment of pruritus ani by tattoo with mercuric sulfide. Arch. Derm. (Am.) 88, 337 (1938). — Kylin, Eskil, Ein Fall von Ichthyosis mit erfolgreicher Behandlung durch Hypophysentransplantation. Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1938, 1123. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 60, 665 (1938).) — Lafitte, A., et G. Huret, Déséquilibre ovarien et dermatoses. Action thérapeutique de l'hormone male dans certaines variétés de psoriasis et de eczémas. Presse méd. 1939 I, 472. — Liebhart, Stanislaw, Hormonale Behandlung des Pruritus vulvae. Ginek. polska 17, 993 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 496 (1939).) — Maderna, Candido, Cheratoma di Besniere röntgenterapia simpatica. Rinas. med. 15, 687 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 214 (1939).) — Manheim, Sylvan D., a. Leonard J. Druckerman, Radical treatment of intractable pruritus ani. Surg. etc. 67, 500 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 59 (1939).) — Mathieu, Pierre, Le traitement du zona par la di-électrolyse (ionisation). Rev. Physiothér. 14, 96 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 60, 522 (1938).) — Migliavacca, A., Contributo alla terapia locale del prurito vulvare. Atti Soc. ital. Ostetr. 84, Suppl.-Nr. 2, 178 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 60, 332 (1938).) — Rosenak, Stephen, Procaine injection treatment of herpes zoster. Lancet 1938 II, 1056. — Rusk, Howard A., a. Bruce D. Kenamore, Urticaria. A new therapeutic approach. Ann. int. Med. (Am.) 11, 1838 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 60, 247 (1938).) — Schiller, H., Pruritus senilis. Schweiz. med. Wochr. 1939 I, 277. — Schneider, Erich, Zur Exstirpation des Ganglion stellatum bei der Raynaudschen Krankheit. Zbl. Chir. 1938, 402. — Schwarz, Paul J., Zur Behandlung klimakterischer und ovariell bedingter Hautaffektionen und allgemeiner Störungen. Schweiz. med. Wochr. 1938 II, 1076. — Sézary, A., et A. Brault, Remarquable action de l'insuline dans un cas de Raynaud mutilante. Bull. Soc. franç. Derm. 45, Nr. 6, 985 (1938). — Spies, Tom Douglas, Charles Dair Aring, Jules Gelperin a. William Bennet Bean, The mental symptoms of pellagra. Their relief with nicotinic acid Amer. J. med. Sci. 196, 461 (1938). — Spies, Tom Douglas, William Bennet Bean a. Robert E. Stone, The treatment of sub-clinical and classic pellagra: Use of nicotinic acid amide and sodium nicotinate, with special reference to the vasodilator action and the effect on mental symptoms. J. amer. med. Assoc. 111, 584 (1938). — Sučić, Dinko, Die Behandlung des Pruritus durch intravenöse Verabreichung von Magnesiumsulfatlösung. Liječn. Vjesn. (S.-Sl.) 60, 201 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 60, 222 (1938).) — Usher, B., a. A. D. Campbell, Kraurosis, leukoplakia and pruritus vulvae: Treatment by resection of the sensory nerves of the perineum. Canad. med. Assoc. J. 88, 432 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 496 (1939).) — Vishnevsky jr., A. A., Novocaine blockade in the treatment of leprosy. Internat. J. Leprosy (Phil.) 6, 477 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 114 (1939).) — Wertheimer, Pierre, et Marcel Bérard, A procs de la maladie de Raynaud. Considérations thérapeutiques et pathologiques d'après 13 observations. J. Chir. (Fr.) 52, 737 (1938). — Zack, J. J., a. A. J. Ryshikh, Carbuncle of the face and its treatment on the basis of novocaine blockade. Arch. biol. Nauk (Russ.) 52, Nr. 3, 62 (1938). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 62, 544 (1939).)

Die Erkrankungen des Nervensystems durch gewerbliche Vergiftungen

II. TEIL

Kohlenoxyd, Kohlendioxyd, Nitrose-Gase, Ammoniak, Natriumnitrit, Schwefelwasserstoff, Schwefelkohlenstoff, Zyan und Zyanverbindungen, Benzin, Benzol und seine Homologe Xylol u. Toluol, Nitrobenzol, Tetrachlorkohlenstoff, Trichloräthylen, Formaldehyd, Methylalkohol, Metalddehyd, Lysol, Azeton, Pyridin, Nikotin, Brasilianische Werkhölzer

von I. v. Hattingberg

Medizinische Klinik in Freiburg i. Br.

Unter den anorganischen und organischen Gewerbegiften, über die im folgenden berichtet wird, zeigen zwei Gruppen in ihrer akuten Wirkungsweise eine gewisse Einheitlichkeit. Das sind einerseits die gasförmigen Stoffe, wie CO, CO₂ und Blausäure, welche die oxydativen Vorgänge der Nervenzellen stören und andererseits die immer zahlreicher verwendeten narkotisch wirksamen Fett lösenden Mittel. Wenn diese Stoffe in solchen Mengen aufgenommen werden, daß sie akut wirksam werden, so verursachen sie erst Schwindel, dann ein mehr oder weniger deutliches Exzitationsstadium und führen endlich zu Bewußtlosigkeit, Reflexlosigkeit, Atemstillstand. Es ist noch nicht geklärt, worauf diese Verwandtschaft zwischen Anoxämie und „Lipoidnarkose“ beruht. Die Theorie Verworns, die das Wesen der Narkose in einer Störung der Zell-oxydation sah, wird dadurch als widerlegt betrachtet, daß bei manchen Narkosen eine Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs gefunden wurde. Aber auch von den anderen Theorien, welche die Narkose aus den Lipoidlösungsvorgängen bzw. aus der Adsorption der Narkotika an den Zellstrukturen bzw. aus Veränderungen im kolloidalen Zustand der Nervenzellen zu erklären versuchen, hat noch keine Allgemeingültigkeit gewonnen. Eine anerkannte Deutung der Wirkungsweise der Fett lösende Mittel im Gehirn fehlt also noch.

Vergleicht man die Folgeerscheinungen von Anoxämie und Narkose im Gehirn, so ergeben sich auch hier manche Übereinstimmungen. So werden die striopallidären Veränderungen, die als Folge der Kohlenoxydvergiftung bekannt sind, auch nach Blausäurevergiftung bzw. von A. Meyer und W. Blume nach Narkose gefunden. Das „Quarellische Syndrom“ nach Schwefelkohlenstoffvergiftung (siehe unten) scheint mit den parkinsonistischen Erscheinungen nach Co-Einwirkung (wie übrigens auch mit dem Manganismus oder gewissen Formen der chronischen Bleischädigung) Ähnlichkeit zu haben. Diese Ähnlich-

keit der Krankheitserscheinungen scheint also in der besonderen Empfindlichkeit der betreffenden Gewebe gegen Gifte begründet zu sein.

Abgesehen von dieser Allgemeinwirkung zeigt sich die Verschiedenheit der chemisch so uneinheitlichen Stoffe gerade an der Verschiedenartigkeit der Spätfolgen nach akuter Einwirkung und noch deutlicher an den chronischen Vergiftungserscheinungen. So werden nach Einwirkung von CO_2 oder Blausäure nur selten so schwere Nachkrankheiten beobachtet, wie nach CO -Schädigung. Oder es verursacht das „Tri“ bzw. der Schwefelwasserstoff einen Rauschzustand ähnlich dem Alkoholrausch, während der Schwefelkohlenstoff ein mehrere Tage dauerndes Koma hervorrufen kann. Auch die Wirkung auf die inneren Organe gibt den einzelnen Giften ihre eigenartigen Merkmale. Hier sei auf die besondere Affinität des Benzols und seiner Homologe zu den Blutzellen hingewiesen.

Alle diese mannigfachen Wirkungen unter einheitlichen physiologischen oder pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zu erörtern, ist nicht möglich, zumal es sich in folgendem nicht um eine abgerundete Darstellung, sondern um einen Bericht über die Beobachtungen und Ergebnisse der letzten Jahre handelt, der vor allem vom klinischen Standpunkt aus geschrieben wurde.

Kohlenoxyd. 1928—1937 angemeldete Vergiftungen: 4484; erstmals entschädigt: 309. Ein Großteil der gewerblichen CO -Vergiftungen verläuft nach der Statistik tödlich. Bleibt das Leben erhalten, so bleibt eine teilweise Erwerbsunfähigkeit häufiger als eine völlige zurück. Die CO -Vergiftung gilt, wenn man die nichtgewerblichen Erkrankungen einrechnet, als die häufigste Vergiftungsart überhaupt. Die folgenden Zahlen Spittas geben ein Bild der Gefährdung: Der Kohlendunst z. B. aus Öfen enthält 5,5% CO , die Auspuffgase leerlaufender Kraftfahrzeugmotoren 6—8%, arbeitender Motoren 7% CO . In der Straßenluft Berlins bestand 1928 eine ungefähre durchschnittliche Konzentration von 0,001% CO . An einer verkehrsreichen Kreuzung betrug sie, als gerade viele Wagen warteten, 0,027% CO . In einem amerikanischen Großstadttunnel wurden 0,06% CO festgestellt. In Garagen wurden bis 0,08% gemessen. Die Konzentration an CO kann aber in Kleingaragen in wenigen Minuten bei laufendem Motor auf 0,25% ansteigen, eine Giftmenge, die augenblicklich töten kann. Nach F. Zemann enthält das Holzgas 20—25% CO ; es ist durch seine Geruchlosigkeit besonders gefährlich. Im Blute eines Newyorker Verkehrspolizisten wurde nach achtstündiger Dienstzeit an einer verkehrsreichen Stelle eine Hämoglobinsättigung mit CO von 30% gemessen. Nach F. Koch fand man bei Autobusschaffnern vor dem Fahrtantritt nach einer Pause zwischen zwei Fahrten eine Sättigung von 10,5%. H. Buresch stellte im Blute von 36 Berliner Gaswerksarbeitern 24mal positive, 3mal zweifelhafte und 9mal negative CO -Befunde, bei 11 Generatorarbeitern 11mal positive Befunde fest. Eine Übersicht über die Gesamtzahl von 921 Vergiftungsfällen aus den Jahren 1929—1934 aus ganz Deutschland gibt R. Symanski. R. Oettel berichtet von einer CO -Vergiftung im japanisch-chinesischen Krieg, die bei einer Granatexplosion auf offenem Felde entstanden war.

Welche CO -Konzentration in der Außenluft schädlich wirkt, hängt von der Einwirkungszeit ab. Henderson-Haggard geben folgende Faustregel, die für Körperruhe gelten soll: Multipliziert man die Anzahl der Stunden der Einwirkungszeit mit dem CO -Gehalt in 1000 Teilen Luft, so ist die Wirkung

folgende: Sind Einwirkungszeit mal Konzentration gleich 3, so entsteht keine merkbare Wirkung. Bei 6 wird die Wirkung durch Müdigkeit erstmals deutlich. Bei 9 treten Kopfweh und Übelkeit ein. Bei 15 besteht Lebensgefahr. Die Gefahr erhöht sich bei Körperarbeit. Demnach würde Kopfweh entstehen bei der Konzentration 0,01 % nach 9 Stunden, bei 0,03 % nach 3 Stunden usw. Das Wesentliche ist die erreichte Blutsättigung. Nach R. Symanski machen sich subjektive Erscheinungen bei einer CO-Sättigung des Hämoglobins von 20 bis 30 % geltend. Ob Sättigungen von 10—20 % längere Zeit ohne Schaden ertragen werden können, ist noch ungeklärt.

Die Wirkung des CO beruht in erster Linie auf seiner Affinität zum Hämoglobin, die ungefähr 300mal größer ist als die des Sauerstoffs. Das Hämoglobin ist z. B. zu 50 % mit CO abgesättigt, wenn ein Atemgemisch von 20 % O₂ und nur 0,08 % CO eine entsprechende Zeit eingeatmet wurde. Die meisten Forscher sehen, wie auch R. Symanski, in der so entstehenden Erstickung (Anoxämie) der empfindlichsten Gewebe die eigentliche und einzige CO-Wirkung. Im Gehirn führt diese Erstickung vor allem zu einer Lähmung der Gefäßnerven, zur Stase des Blutkreislaufes, Hirnödemen und Blutungen. Es ist noch nicht geklärt, ob außer dieser Wirkung das CO auch direkt in den Zellchemismus eingreift. Von vielen Forschern wird die Feststellung O. Warburgs in diesem Sinne gedeutet, nach welcher auch das Atemferment eine Affinität zu CO besitzt. G. Barkan führt dazu aus, daß das Atemferment zum CO eine zehnfach geringere Affinität besitzt als zum Sauerstoff. Nach seinen Untersuchungen bindet auch die Katalase den Sauerstoff stärker als das CO. Bis jetzt ist außer dem Hämoglobin noch kein lebenswichtiger Stoff in den Zellen bekannt, der zum CO eine stärkere Affinität hätte als zum O₂. Damit fällt die Möglichkeit, die chronische CO-Vergiftung mit niederen Konzentrationen als Folge von Lähmung bekannter Zellfermente zu erklären, jedenfalls weg. R. Symanski weist auf die Möglichkeit hin, daß das CO-Hämoglobin als Eiweißkörper eine giftige Wirkung entfalten könnte. Dafür spricht auch die von vielen Seiten bestätigte Beobachtung, daß eine überstandene Vergiftung eine starke Überempfindlichkeit, ähnlich einer Allergie, gegenüber Spuren neuer Giftzufuhr hinterlassen kann; aber auch dafür fehlen noch weitere Beweise. Vergleichsuntersuchungen über Anoxämie und CO-Vergiftung haben E. Schulze sowie R. Sayers und J. Chornyak angestellt. E. Schulze fand, daß die histologischen Bilder von Schilddrüsen der Meerschweinchen nach CO-Vergiftung einen deutlichen Reizungszustand zeigen, während sie nach Anoxämie unverändert sind. R. Sayers und J. Chornyak verglichen die Gehirne von Hunden und Ratten, die mit Konzentrationen von 0,6 % CO bzw. 0,18—0,22 % CO vergiftet worden waren, mit solchen, die einer O₂-armen Atmosphäre ausgesetzt worden waren. Sie fanden in allen Fällen in erster Linie Gefäßschädigungen und gefäßabhängige Nerven- und Gangliendegenerationen. Eindeutige Unterschiede zwischen CO-Wirkung und Anoxämie ergaben sich nicht. Die Forscher betonen, daß die histologischen Bilder schon bei Hund und Ratte ganz verschieden sind. Vergleiche können daher nur mit größter Vorsicht angestellt werden. Die Hauptschwierigkeit solcher Versuche besteht indessen darin, daß der Grad der CO-Anoxämie kaum demjenigen der einfachen O₂-Entziehung quantitativ gleichgemacht werden kann.

Die akute Vergiftung beginnt häufig so, daß die Betroffenen sich plötzlich schwindelig fühlen und Kopfweh bekommen und die CO-haltige Atmosphäre

verlassen. Nach einigen Schritten oder nach mehreren Minuten brechen sie dann bewußtlos zusammen. Die akuten Vergiftungserscheinungen sind nach R. Symanskis Durchsicht eines großen Erfahrungsgutes im ganzen sehr einheitlich. Neben den Gehirnerscheinungen — Bewußtlosigkeit und Atemstillstand — werden auch Herzmuskelschädigungen und Störungen des Zuckerstoffwechsels gefunden. Sind die Vergifteten aus der CO-haltigen Luft entfernt, so hängt die Ausscheidungsgeschwindigkeit von der Art der Behandlung ab. Bei Beatmung mit Sauerstoff-Kohlensäuregemisch kann sie nach 20 Minuten abgeschlossen sein. I. Breitenäcker fand durch Blutuntersuchung mit einem spektrophotometrischen Verfahren (bei Atmung in Luft?), daß die Ausscheidung 10—24 Stunden in Anspruch nahm.

Nach Wiedererlangung des Bewußtseins bieten die Kranken nach H. Di-belius häufig ein einheitliches Syndrom: es bestehen Schwindel mit Nystagmus, Reflex- und Sensibilitätsstörungen und Ataxie. Unter den Pyramidenzeichen werden das Strümpfellsche Tibialisphänomen und der Hoffmannsche Knipereflex häufig angetroffen. Unter den Sensibilitätsstörungen treten epikritische Störungen, Astereognosie, Schädigung der Lage- und Bewegungswahrnehmung in den Vordergrund. Die Ataxie ist „ein Gemisch zerebellarer, tabischer und striärer Bewegungsstörungen“. Die Ataxie wurde auch von E. Hval bei Untersuchungen an 15 Kraftwagenführern festgestellt. R. Symanski betont, daß Schwindelerscheinungen nicht mit Regelmäßigkeit beobachtet werden.

Nachkrankheiten, die nach verschieden langem Zeitabstand eintreten können, sind von besonderer Wichtigkeit. Nach scheinbarer Besserung von mehreren Tagen kann plötzlich erneute Bewußtlosigkeit und der Tod eintreten. Unter den neurologischen Späterscheinungen sind parkinsonistische Syndrome offenbar besonders häufig. Aber auch alle anderen Lokalisationen werden beschrieben. F. Flury und W. Lindner begutachteten einen 48jährigen Bergverwalter, der 2 Monate nach einer CO-Vergiftung, die nicht zu Bewußtlosigkeit geführt hatte, einen Schlaganfall erlitt. Es bestand eine rechtsseitige Hemiplegie, die nach dem ganzen Hergang als Unfallfolge anerkannt wurde. H. Zipf berichtet über eine Querschnittslähmung bei einer tödlichen CO-Vergiftung. Die Sektion ergab neben Veränderungen des Groß- und Kleinhirns eine starke Schwellung des Rückenmarkes bei L 1/2 und Rundzellenanhäufung in den perivaskulären Räumen. Veränderungen an Ganglienzellen oder Nervenbahnen wurden nicht gefunden. K. Scheller berichtete über ein Parieto-Okzipitalsyndrom bei einem 14jährigen Jungen. Die Vergiftung erfolgte beim Transport mit einem Krankenauto durch eine undichte Auspuffgasheizung und führte zu sofortiger Bewußtlosigkeit. Beim Erwachen nach 24 Stunden bestanden Kopfschmerzen und Doppelbilder. 4 Tage später entwickelte sich im Anschluß an eine Äthernarkose ein ängstlich gefärbter Dämmerzustand mit Delirien und 39° Fieber. Der Junge sah Fratzen, er erkannte seine Mutter „nur an den Umrissen“. Später sah er Gegenstände tiefblau gefärbt. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen bestanden noch 2 Jahre lang apraktisch-agnostische Störungen. Ein Jahr später traten epileptische Anfälle dazu, die von Dämmerzuständen gefolgt waren. M. Kessler berichtet über choreatische Bewegungsstörungen, E. Stengel und Zeller Mayer über Walzbewegungen und Störungen des Schlaf-Wachrhythmus. Über auffallenden Wechsel in Stärke und Charakter der Nachkrankheitserscheinungen be-

richtet A. Werner. Dieser Wechsel, der auch im Fall K. Schellers deutlich ist, beruht darauf, daß nicht nur die Gewebsschädigung die Symptome verursacht, sondern daß vor allem die Leistungen des Gefäßnervensystems beeinträchtigt sind. Dadurch kommt es zu wechselnden Durchblutungsstörungen. Für die Begutachtung ergibt sich daraus die Notwendigkeit, solche Kranken immer wieder neurologisch nachzuuntersuchen.

Die Frage nach der chronischen CO-Vergiftung steht im Mittelpunkt der Erörterung. Während die Kliniker und Gewerbeärzte ihr Vorkommen anerkennen (R. Symanski, H. Gerbis, K. Wotzka u. a.), wird es von seiten der Pharmakologen (W. Heubner, K. Süpfle, Ellinger) teilweise grundsätzlich abgelehnt. Aufschlußreich für beide Seiten sind die Ausführungen R. Symanskis sowie die Auseinandersetzungen zwischen H. Gerbis und K. Süpfle bzw. K. Wotzka und W. Heubner. Nach Süpfle könnte eine chronische Vergiftung auf zweierlei Weise gedacht werden. Eine allmähliche Ansammlung unterschwelliger Mengen könnte eine kumulative Wirkung entfalten. Diese Möglichkeit kommt nicht in Betracht, weil der Überschuß an Sauerstoff das CO immer wieder zur Ausscheidung bringt. Zweitens aber könnten die scheinbar unwirksamen Sättigungen des Hämoglobins mit 10—20% CO zu irreversiblen Gewebsveränderungen führen, die erst allmählich in Erscheinung treten könnten. Als dritte Möglichkeit erwähnt R. Symanski die Giftwirkung des Eiweißmoleküls CO-Hämoglobin. Praktisch wichtig ist aber auch die Möglichkeit einer vierten Vergiftungsweise, die im strengen Sinn nicht mehr als „chronisch“ angesehen werden kann, obwohl sie sich allmählich auswirkt: Bei einem Autobusschaffner, der zwischen den Fahrten eine Blutsättigung von 10% CO zeigt, kann es während der Fahrten und bei ungenügenden Pausen leicht zu höheren Sättigungen und damit zu häufigen leichten akuten Vergiftungen kommen. Schon dieser Fall zeigt, daß es sich hier um einen theoretischen Streit über den Begriff der chronischen Vergiftung handelt. Die Bedeutung dieses Streites wird aber deutlich, wenn man bedenkt, welchen Übertreibungen in Ärzte- und Laienkreisen der Begriff der chronischen CO-Vergiftung Tür und Tor öffnet. Wenn man „die Hausfrauenkrankheit“, die in Müdigkeit, Unlustgefühlen beim Kochen, Eingenommenheit des Kopfes usw. besteht, ohne weiteres auf die Undichtigkeit der Gasherde bezieht, so erscheint eine gewissenhafte Begründung solcher Behauptungen dringend notwendig. Daß solche Zusammenhänge tatsächlich bestehen können, wird durch die Krankheitsfälle R. Symanskis nahegelegt. Unter den neurologischen Frühsymptomen stehen die Schwindelerscheinungen und Kopfschmerzen im Vordergrund. Daneben werden von leichten Reflexausfällen, lange dauernden isolierten Lähmungen bis zu schweren Bildern des Parkinsonismus alle Übergänge beschrieben. Von den inneren Organen werden vor allem der Herzmuskel und die endokrinen Drüsen geschädigt. Im Blut findet sich vor allem eine Polyglobulie. Ob echte Anämien entstehen können, ist noch nicht sichergestellt. K. Süpfle versuchte die chronische CO-Vergiftung tierexperimentell hervorzurufen. Er fand, daß Hunde, die während mehrerer Wochen täglich einige Stunden in einem Luft-Kohlenoxydgemisch von 200 Teilen CO auf 1 Million Teile Luft atmeten, nach einigen Wochen Zeichen erhöhter Erregbarkeit aufwiesen, die dann nach weiterem Aufenthalt im gleichen Gemisch wieder schwanden. Erhöhungen der Erythrozytenzahlen und des Hämoglobins fand er aber schon bei Konzentrationen von 50/1 Million.

Wenn auch K. Süpfle betont, daß es sich bei diesen Blutveränderungen durch geringe Konzentrationen nicht um ein Vergiftungsbild, sondern um Kompensationserscheinungen handelt, und wenn er hervorhebt, daß Anämien bei seinen Tieren niemals entstanden und daß auch sonst keine chronische Vergiftung zustande kam, so zeigen diese Befunde doch mit Sicherheit, daß eine organische Einwirkung der geringen Konzentrationen stattfindet. Es kommt dazu, daß in der Wirklichkeit die Bedingungen niemals so konstant sind. Niedere Konzentrationen wechseln in der Praxis mit höheren ab und eine Anpassung ist daher viel weniger möglich. Wenn daher Ellinger betont hat, daß man die chronische CO-Vergiftung solange ablehnen müsse, bis bewiesen sei, daß das CO neben seiner erstickenden Wirkung auch noch eine direkte Zellwirkung hat, so wird man dem nicht zustimmen können. Das klinische Bild der chronischen CO-Vergiftung kommt in der Mehrzahl der Fälle durch eine ständig schwankende, im ganzen aber niedrige und bei kurzer Einwirkung unmerkliche CO-Konzentration zustande, also durch eine Mischung wiederholter akuter Vergiftungen mit langwährender chronischer Einwirkung.

Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen nach akuter und subakuter Vergiftung stehen die Gefäßschädigungen und die gefäßabhängigen Gewebsveränderungen im Vordergrund. G. Pannig berichtet über die Untersuchung der Gehirne von 1010 CO-Todesfällen, die in das Gerichtlich-Medizinische Institut in Berlin eingeliefert wurden. Außer 9 waren alle innerhalb der CO-Atmosphäre gestorben. 243 Gehirne wurden mikroskopisch untersucht, wobei die meist lange Zeitspanne bis zur Verarbeitung nur die Beurteilung des Gefäßsystems möglich machte. Im Vordergrund standen die Bilder der Prästase und Stase mit praller Füllung der Gefäße, mit Blutungen, die vorwiegend die weiße Substanz, aber auch das Grau betrafen. Eine echte Hirnpurpura, wie sie bei Spättodesfällen häufiger zur Beobachtung kommt, fand sich nur einmal. Ringblutungen wurden zweimal angetroffen. E. Hval beschreibt den Befund der Hirnsektion eines Kraftfahrers, der im 4. Dienstjahr — offenbar nach chronischer CO-Zufuhr oder wiederholten leichten akuten Vergiftungen — plötzlich gestorben war. Auch hier bestanden zahllose kleine perivaskuläre Blutungsherde und Lymphozyteninfiltrationen. Öfters beschrieben sind in solchen Fällen symmetrische Erweichungsherde der Linsenkerne — Befunde, die als diagnostischer Hinweis gelten sollen. Einen solchen Fall teilt neuerdings H. Wollberger mit. R. Sayers und J. Chornyak fanden in den schon erwähnten Experimenten an Hunden und Ratten (6% CO während 20—30 Minuten, 0,18—0,22% CO während 8—15 Stunden, Atmung in sauerstoffarmer Atmosphäre. Tötung der Tiere 16—165 Tage nach der einmaligen Einwirkung) in allen Fällen Hirnödem und Stasen, Blutungen, Gefäßrupturen, Zellansammlungen, Schwellungen der Kapillarendothelien. Die schwersten Veränderungen fanden sich bei den Tieren, die 8—15 Stunden dem Gift ausgesetzt waren und die 62—65 Tage später getötet worden waren. Alle diese Befunde werden in dem Sinn gedeutet, daß durch die Vergiftung zunächst eine Schädigung der Gefäßinnervation stattfindet, durch welche es dann zu Stase und später zur Endothelveränderung kommt. Auch die Erscheinungen der Nachkrankheiten werden so erklärt. Jedenfalls zeigt diese Gegenüberstellung, daß die einmalige Anoxämie einen Prozeß auslöst, der sich erst nach längerer Zeit in seiner ganzen Schwere geltend macht.

Nachweis und Messung des CO-Hämoglobins erfolgen am genauesten spektrophotometrisch. Nach H. Hartmann sowie B. Steinmann können mit diesem Verfahren Beimengungen von 1% mit einer Genauigkeit von $\pm 0,5\%$ gemessen werden. Einfache stufenphotometrische Verfahren wurden von H. Oettel sowie von J. May angegeben. Nach J. May beträgt die erforderliche Blutmenge zur Bestimmung 0,1 ccm. Die kleinste meßbare CO-Beimengung beträgt etwa 2%. Es können Abstufungen von $\frac{1}{2}\%$ erfaßt werden. H. Buresch benützt ein gasanalytisches Verfahren bei Verwendung von 50 ccm Blut. G. Barkan, L. Schwarz und W. Deckert sowie H. Reploh und M. Bredtmann messen das CO im Blut indirekt nach den Angaben G. Barkans durch Bestimmung des „leicht abspaltbaren Bluteisens“. G. Barkan und seine Mitarbeiter hatten im strömenden Blut neben dem Hämoglobin „Pseudohämoglobine“ nachgewiesen, die sie als erste Stufe zur Bilirubinbildung ansahen. Diese „Pseudohämoglobine“ spalten leicht Eisen ab und haben außerdem eine starke Affinität zum CO. Wenn sich die „Pseudohämoglobine“ mit CO zu „CO-Pseudohämoglobin“ verbinden, so vermindert sich die Menge des leicht abspaltbaren Bluteisens.

Unter den Behandlungsverfahren, die die Beseitigung des CO aus dem Körper bezwecken, ist die Zufuhr eines Sauerstoffgemisches mit 7% Kohlensäure, wie sie von Y. Henderson in den letzten Jahren besonders befürwortet wurde, die wirksamste. K. Thiel bestätigte das in Experimenten an Hunden, in welchen er die Wirkung von Lobelin, Lobelin-Hexeton, Sympatol, Lobelin-Sympatol, Cardiazol, Coramin, Analeptikum 30/67 von Hoffmann-Laroche, Cardiazol-Ephedrin, Cardiazol-Sympatol mit der Inhalation von O_2 — CO_2 -Gemisch verglich. Der Atmungserfolg und die Schnelligkeit der CO-Ausscheidung sind bei der Inhalation am besten. Die Kombination Cardiazol-Sympatol hat gleichfalls eine ausgezeichnete Ausscheidungswirkung und gleichzeitig eine „hervorragende Kreislaufwirkung“. Nach Versuchen von K. Voit und H. Schmidt schwächt die Injektion von Schwefeldiasporal (Ampullen zu 2 ccm mit 5 mg wirksamen Schwefel) die CO-Wirkung beim Meerschweinchen erheblich ab.

Kohlendioxyd: Das Gas ist spezifisch schwerer als Luft und sammelt sich in Schächten, Getreidesilos oder in Gärungskellern am Boden an, wo es in etwa 5%iger Konzentration schädlich wirkt. Es führt in geringer Konzentration zu Kopfschmerzen, Atmungsbeschleunigung, Herzklopfen und verursacht dann zunehmend Erstickungserscheinungen. In Konzentrationen über 10% führt es wie in den Fällen, die H. Bordewieck, O. Schulz, F. Wrede sowie H. Taeger mitteilen, zu plötzlicher Bewußtlosigkeit. Konzentrationen über 8% können mit Hilfe „der Kerzenprobe“ erkannt werden, da bei 8% CO_2 eine Kerzenflamme erlischt. In solchen Konzentrationen sinken die Betroffenen plötzlich um. Nachkrankheiten sind im allgemeinen nicht bekannt. Einen ungewöhnlichen und beachtenswerten Verlauf behandelte H. Taeger in einem Gutachten. Ein 22jähriger Mann wurde nach Einsteigen in ein Grünfuttersilo sofort für mehrere Stunden bewußtlos. Er zeigte Cheyne-Stokessche Atmung und motorische Unruhe. Noch 8 Tage später war sein Gang taumelnd und unsicher. Bei der Begutachtung nach einem Jahr wurde eine sehr starke Akrozyanose ohne Parästhesien festgestellt, die als Vergiftungsfolge anerkannt wurde, weil die zeitlichen Zusammenhänge gegeben waren und weil andererseits Störungen des Vagus und Sympathikus als Folgen kurzdauernder Anoxämie bekannt sind.

Nitrose Gase: Zu ihnen werden gerechnet Stickmonoxyd (NO), Stickdioxid oder Sticktetroxyd (NO_2 — NO_2), Sticktrioxyd (N_2O_3), Stickpentoxyd (N_2O_5), salpetrige Säure (HNO_2), Salpetersäure (HNO_3). Nach G. Pflesser ist ihre Bedeutung nicht nur in der Industrie groß. Nitrose Gase entstehen bei vielen Bränden. Drei Viertel der gesamten Verluste durch Gasvergiftung in der englischen Flotte während des Krieges ist nach G. Pflesser durch nitrose Gase verursacht gewesen. Nach F. Flury gibt es 4 Arten der Vergiftung: 1. Reizgastyp. Die Erscheinungen beginnen mit örtlicher Reizung der Atemwege. Nach vorübergehender Besserung bildet sich ein Lungenödem. 2. Reversibler Typ: Er macht sich vor allem neurologisch bemerkbar. Es kommt sofort bei Einatmung der Gase zu Schwindel, Benommenheit, Rauschzuständen, zu Atemnot, Zyanose und Erbrechen. Im Blut entsteht Methämoglobin, ein Lungenödem entsteht nicht. 3. Schocktyp: Bei großen Giftkonzentrationen kommt es fast sofort zu schweren Erstickungserscheinungen, Krämpfen und Atemstillstand. Diese Erscheinung soll auf Stase in den Lungengefäßen beruhen. 4. Kombiniertes Typ: Die Erkrankung beginnt sofort mit vorübergehenden Hirnerscheinungen. Nach einem beschwerdefreien Zeitraum bildet sich dann das Lungenödem. G. Pflesser hat die Ursache dieser verschiedenen Abläufe experimentell an Mäusen geprüft. Stickmonoxyd wirkt methämoglobinbildend, Stickdioxid macht Lungenödem. Demnach scheint der Oxydationsgrad für die Wirkung maßgebend zu sein. G. Holland, M. Nordmann sowie G. J. Kamps berichten über Vergiftungen vom ersten Typ. Die Sektion ergibt in solchen Fällen neben Hyperämie und trüber Schwellung von Leber und Nieren eine Hirnpurpura. Die Behandlung dieser Form muß ähnlich sein wie bei den lungenschädigenden Kampfgasvergiftungen. Vor allem ist es wichtig, den Betroffenen sofort ruhigzustellen und so zum Arzt zu bringen, auch wenn die Erscheinungen zunächst scheinbar schwinden. Denn die zum Tode führende Lungenschädigung kann nach einem Zeitabstand von mehr als 24 Stunden (M. Nordmann) auftreten, während inzwischen der Verunglückte wieder volle Arbeit verrichtet. Wenn solche Kranken rechtzeitig den Arzt aufsuchen, so können auch hochgradige Veränderungen geheilt werden, wie dies G. Holland an Röntgenbildern zeigen konnte. Bei der Behandlung stehen Aderlaß, Kalziuminjektion, Sauerstoffatmung im Vordergrund. Starke Atemreize haben zu unterbleiben. Einen Fall kombinierter Vergiftung teilt B. Schüssler mit. Nach Einatmen von Salpetersäuredämpfen entstand sofort Atemnot, Zyanose, 5 Stunden später Hustenreiz und Lungenödem, das durch Aderlässe und Sauerstoffatmung geheilt wurde. Im Blut wurde Methämoglobin nachgewiesen.

Ammoniak: Es ist ein Reizstoff, der ohne Gewöhnung schon in Konzentrationen von 0,15 mg pro Liter zu Augentränen und Reizhusten führen kann, während bei Gewöhnung 1 mg pro Liter vertragen wird.

Die gewerbliche chronische Vergiftung führt lediglich zu Katarrhen und ist neurologisch bedeutungslos. Schwere neurologische Erscheinungen verursacht dagegen die akute Vergiftung, die bei Aufnahme durch den Mund, meist in selbstmörderischer Absicht, entsteht. Dabei kommt es zu schweren klonisch-tonischen Krämpfen und Hirnnervenlähmungen. Eine Erklärung dieser Erscheinungen wird teilweise durch Sektionsbefunde gegeben, die I. G. v. Fazekas mitteilt. Der Tod war z. B. in einem Fall 20 Stunden nach Trinken von Salmiak eingetreten. Neben Verätzung und Nekrosen im Verlauf des Darm-

kanals bestand Lungenödem. Leber und Nieren waren mit Blut überfüllt und zeigten Verfettungen und Nekrosen. Das Blut war teilweise hämolysiert. Es fand sich Methämoglobin. Auffallend war eine schwere Lipämie mit zahlreichen Fettembolien in verschiedenen Organen. Die Gefäßwände zeigten Nekrosen, Endothelabstoßungen, vor allem im Zentralnervensystem. Im Gehirn bestanden neben gefäßabhängigen Nekroseherden und Ringblutungen schwere Zerstörungen der Ganglienzellen in Rinde, Stammganglien, Hirnnervenkernen und Rückenmark. Diese Veränderungen waren meist nicht gefäßabhängig, woraus I. G. v. Fazekas neben primären Gefäßwirkungen auf eine direkte Schädigung des nervösen Gewebes schließt. In Tierversuchen fand dann I. G. v. Fazekas, daß durch Ammoniak eine schwere Stoffwechselschädigung mit Hyperglykämie und Lipämie hervorgerufen werden kann.

Natriumnitrit: Auch die Natriumnitritvergiftung führt zu neurologischen Erscheinungen, über die H. Hunziter-Kramer berichtet. Ein Ehepaar und ihre Tochter erkrankten infolge einer Verwechselung von Natriumnitrit mit Speisesalz. Bei der Tochter entwickelte sich ein schwerer Kollapszustand mit Bewußtlosigkeit und später Lungenödem. Es wurde Methämoglobin im Blut nachgewiesen. Die Mutter bekam schon während des Essens Doppelbilder und Schwindel und wurde bewußtlos. Doppelbilder und Schwindel bestanden noch längere Zeit nach dem Aufwachen. Der Vater erkrankte an einer plötzlichen stuporösen Apathie. Bei ihm trat keine Bewußtlosigkeit ein. Von zwei anderen Fällen wird die Sektion mitgeteilt. Als Zeichen einer akuten Kapillarschädigung fanden sich zahllose Organblutungen. Außerdem wurden Nierenveränderungen und Nekrosen festgestellt. Nach den Beschreibungen hat das Vergiftungsbild manche Ähnlichkeit mit der Kohlenoxydvergiftung. Die akute Kapillarschädigung steht auch hier im Vordergrund.

Schwefelwasserstoff: 1929—1937 angezeigte Fälle: 701, erstmals entschädigt: 34. Von den erstmals entschädigten Vergiftungen verliefen 13 tödlich. In den Fällen, über die R. Lange berichtet, wirkte der Schwefelwasserstoff sowohl als Reizgift auf die Atemwege, wie auch als Zellgift auf das Atem- und Vasomotorenzentrum. Der Tod tritt plötzlich infolge von zentraler Lähmung ein oder nach anfänglicher Besserung durch Lungenentzündung und Lungenödem. Im akuten Stadium kommt es zu Atemstillstand bei Weiterschlagen des Herzens, dann entwickeln sich tiefste Bewußtlosigkeit und Konvulsionen.

Sowohl bei den Nachkrankheiten wie auch bei den subakuten oder chronischen Vergiftungen stehen vasomotorische Störungen mit Neigung zu Ohnmacht, Schwindelanfällen und Kopfschmerzen im Vordergrund.

Die Behandlung der akuten Vergiftung kann den Atemstillstand durch künstliche Atmung und Sauerstoffzufuhr oft schnell beseitigen; bei Verwendung von Analeptika muß an die Gefahr nachfolgenden Lungenödems gedacht werden. G. A. Maloff, M. G. Nikolajew und E. I. Rudenko untersuchten an Ratten und Kaninchen die Schutzwirkung intravenöser Gaben von Natriumnitrit, Methylenblau und Chlorsilber und Natriumthiosulfat. Die beiden ersteren Mittel, die allerdings vor der Vergiftung gegeben wurden, hatten deutliche Schutzwirkung.

Schwefelkohlenstoff: 1926—1937 angezeigte Fälle: 555, erstmals entschädigt: 50. Unter den immer zahlreicher werdenden Verwendungsarten ist

der Gebrauch in der Kunstseidenindustrie, bei der Herstellung von Kautschuk- und Gummierzeugnissen sowie derjenige als Schädlingsbekämpfungsmittel am wichtigsten. Aus den Ländern mit der größten Kunstseidenindustrie, Amerika und Italien, kamen in den letzten Jahren Statistiken und Krankheitsberichte, durch welche die Kenntnis des vielgestaltigen Krankheitsbildes wesentlich bereichert wurde. Die Vergiftung erfolgt durch Einatmung des Dampfes und verläuft akut wie auch chronisch über Jahre hin. In Verbindung mit Alkoholfuhr soll die Gefahr der chronischen Vergiftung besonders groß sein. Die meisten Erkrankungen entstehen durch chronische Einwirkung, die von leichteren und schwereren akuten Vergiftungen unterbrochen wird.

Die akute Vergiftung wird im allgemeinen als narkotisches Bild beschrieben. Eine von den Beobachtungen, die S. T. Gordy und M. Trumper mitteilen, veranschaulicht die Eigenart dieser Narkose: Eine 23jährige Frau bemerkte, nachdem sie 11 Monate in einer Kunstseidenfabrik gearbeitet hatte, plötzlich, daß ihre Gedanken sich verwirrten. Während sie weiterarbeitete, geriet sie in einen Rauschzustand, sie schrie und lachte. Als sie nach Hause geschafft worden war, kam sie in ein Koma, das eine Woche andauerte. Diese akute Vergiftung hinterließ nun eine Nachkrankheit, bei welcher anfallsartig vasoneurotische Störungen neben Wesensveränderung und Nachlassen der geistigen Leistungsfähigkeit im Vordergrund standen. Die Kranke bekam meist während der Menstruation Anfälle von Parästhesien an verschiedenen Körperstellen, dabei Kopfschmerzen und Ohnmachten. Die Untersuchung ergab gesteigerte Sehnenreflexe, Hypästhesie am ganzen Körper (?) und eine retrobulbäre Neuritis. Solche Nachkrankheiten mit anfallsweisen neurologischen Ausfallserscheinungen, mit Halluzinationen, auffälligem Benehmen, Erregungszuständen, Depressionen, Schlaflosigkeit und umschriebenen Parästhesien der Glieder werden öfters berichtet. Diese Störungen bleiben auch nach Entfernung aus dem Betriebe längere Zeit bestehen, sind also der Ausdruck einer bleibenden Schädigung und nicht die Folgen erneuter Vergiftung. Eine zum Tode führende Nachkrankheit nach einmaliger Vergiftung teilte L. Devoto mit: Ein Chemiker bekommt nach 6stündiger Einatmung des Dampfes gegen Abend Kopfschmerzen und Schwindel. Am 2. Tag kann er trotz Schwäche noch ins Institut gehen. Am 3. Tag entwickelt sich eine Leberschwellung mit Ikterus und eine Anämie. Einen Monat später besteht das Bild der Addisonschen Erkrankung. Der Tod erfolgt nach 3 Jahren. Obwohl keine Sektion durchgeführt wurde, sprach der Verlauf mit überwiegender Wahrscheinlichkeit für einen direkten Zusammenhang, was auch von der Versicherung anerkannt wurde.

Über die chronischen Vergiftungen liegen ausführliche Berichte aus Italien vor. Ranelletti berichtet über 80 Fälle, von denen 52% psychotische Formen, 17% Anämie, 11% Verdauungsbeschwerden und verschiedene nervöse Erscheinungen, 17% Polyneuritis und Lähmungen, 9% ein striopallidäres (Quarellisches) Syndrom zeigten (zitiert nach E. Holstein). G. Quarelli beschrieb ein Syndrom extrapyramidaler Störungen, das er in 30% seiner großen Krankenzahl vorfand. Er beobachtete sowohl hypokinetische, dem Parkinsonismus ähnliche Bilder mit Salbengesicht, Verlangsamung der Bewegungen und Tremor, wie auch hyperkinetische Bilder, Torsionsspasmen, choreatische und athetotische Bewegungsstörungen. Häufig sind auch psychotische Störungen, narkoleptische Anfälle, petits maux, sexuelle Schwäche. E. Holstein, der auf Ein-

ladung G. Quarellis zwei solcher Kranker untersuchte und 6 Krankenblätter durcharbeitete, hob vor allem die mimische Starre, den Tremor und die Gangstörungen hervor. Einmal fand er Narkolepsie. Wie diese chronischen Vergiftungen entstehen, veranschaulicht ein Fall von S. T. Gordy und M. Trumper. Ein 42-jähriger Mann klagt nach 6monatiger Tätigkeit in einer Kunstseidenfabrik über Sehstörungen. Später treten Übelkeit und Erbrechen dazu, es folgen erst Schlaflosigkeit, dann Schlafsucht. Die Potenz läßt nach. Zuletzt entwickelt sich eine Steifigkeit der Glieder. Die Untersuchung ergibt Pupillendifferenz, Choreoretinitis links und temporale Abblassung rechts, Fehlen der Kornealreflexe, gesteigerte Sehnenreflexe. Als Frühzeichen gilt das Erlöschen der Kornealreflexe. S. T. Gordy und M. Trumper betonen die Eigenart und Häufigkeit der Sehstörungen.

Zyan und Zyanverbindungen: Die Bedeutung der gewerblichen akuten und chronischen Vergiftungen scheint zuzunehmen. Das Gift findet in photographischen Laboratorien, in der chemischen Industrie, in Stofffärbereien, sowie besonders zur Entwesung und bei der Schädlingsbekämpfung immer häufiger Verwendung. Nach O. Warburg hemmt es die Wirkung des Atemfermentes in der Zelle. Die Wirkung ist daher eine Zellerstickung und somit der Kohlenoxydvergiftung verwandt. Bei Zufuhr großer Mengen, z. B. bei Selbstmord, kann der Tod blitzartig eintreten. Das Blut der Vergifteten ist dann hellrot. B. Ostmann gibt eine Zusammenstellung solcher Vergiftungen mit Sektionsbefunden. Je nach der Giftmenge entstehen zuerst Atemnot, Bewußtlosigkeit, Krämpfe oder sofort Asphyxie durch Lähmung des Atemzentrums bei Weiterschlagen des Herzens. Die Sektionen ergeben neben Reizerscheinungen am Magen, vor allem Blutüberfüllung des Gehirns und der inneren Organe.

Wie Ernst mitteilt, kann der Tod bei einmaliger Vergiftung auch erst nach 12 Tagen eintreten. W. Laubmann berichtet von einem kräftigen Mann, dem bei der Tötung eines Hundes eine Spur des Giftes in eine Kratzwunde gelangte. Er starb nach einer Stunde. Bei der Sektion fand sich außer einem Hirnödem eine blasige Auftreibung der Ganglienzellen in der Medulla oblongata sowie Degeneration von Leber, Nieren und Herzmuskel.

N. Fiessinger, M. Duvois und G. Boudin berichten über einen Arbeiter, der nach 5monatiger Beschäftigung in Blausäuredämpfen bewußtlos aufgefunden wurde und bei dem sich ein zerebellär ataktisch-spastisches Syndrom entwickelte, das 6 Monate stationär blieb, um sich dann zurückzubilden.

Über die Nachkrankheiten ist noch wenig bekannt. R. Wicke beschreibt ein parkinsonistisches Syndrom bei einem Manne, der 8 Jahre lang wiederholte leichte Zyanvergiftungen überstanden hatte. Diese Beobachtung ist bisher vereinzelt. Nur in Versuchen an Hunden fand Meyer nach Blausäurevergiftung Pallidumveränderungen, die denen nach CO-Vergiftung ähnlich waren.

Auch die Erfahrung über die chronischen Vergiftungsbilder ist noch sehr gering. Nach den Beobachtungen, die Koopmann sowie B. Ostmann mitteilen, finden sich bei Arbeitern, die ständig geringen Einwirkungen des Giftes ausgesetzt sind, Bindehautreizung, Zahnkaries, Lebervergrößerung mit Subikterus, lebhaft Reflexe, aber auch Tremor der Glieder, allgemeine Überreizbarkeit, Kopfdruck und Atembeklemmung.

Sehr zahlreich sind die experimentellen Versuche über die Wirkung von Gegengiften (C. Heymans und H. Handowsky, E. Hug und A. D. Mo-

renzi, K. Möller, K. K. Chen, C. L. Rose und G. H. A. Clowers). In sehr gründlichen Tierversuchen verglich W. Wirth die Schutz- bzw. Heilwirkung von 60 verschiedenen Substanzen bei Einwirkung von Blausäuredampf. Wirkksam fand er Schwefelverbindungen, einige Schwermetalle, wie Nickel und Kobalt, Methämoglobinbildner (Natriumnitrit), Traubenzucker, Dioxazeton und schließlich Alkalikarbonate. Er betont jedoch, daß die Wirkung bei schweren Vergiftungen eine recht geringe ist. Da die Atemlähmung vor der Herzlähmung eintritt, kommt auch der künstlichen Atmung sowie Lobelingaben und der Sauerstoffzufuhr große Bedeutung zu. Nach anderen Angaben soll auch das Natriumthiosulfat wirksam sein.

Benzin: Trotz der ausgedehnten Verwendung sind die Vergiftungen relativ selten. Offenbar bedarf es dazu der Einatmung größerer Mengen oder der Aufnahme durch den Mund. Die Giftigkeit beruht auf der Affinität zu den Fetten und Lipoiden. Die Wirkung ist narkotisch. Vor allem bei der chronischen Vergiftung kann der Befund, den S. B. Schachnowskaja mitteilt, von Bedeutung sein, nach welchem in Tierversuchen die Blutliquorschranke durch Benzineinatmung durchlässig wird. Die akuten Vergiftungen, wie sie O. Roth sowie H. H. Jansen beschreiben, beginnen mit Kopfschmerzen, führen zu Verwirrtheit und Erregung, zu Bewußtlosigkeit mit generalisierten epileptischen Anfällen, später zu Atemstillstand und Areflexie. Die Bewußtlosigkeit bleibt nach Entfernung aus dem Benzindampf 10 Stunden und länger bestehen.

Wichtig sind die Nachkrankheiten. H. H. Jansen fand neben allgemeinen Störungen, wie Mattigkeit, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit einmal Polyneuritis, ein anderes Mal generalisierte epileptische Anfälle mit linksseitig cerebralen Herdsymptomen. Eine solche Nachkrankheit, die zuerst von Dorner als Bild der disseminierten Strangerkrankung beschrieben worden war, konnte jetzt durch F. Quensel, der die Sektion veranlaßte, als multiple Sklerose geklärt werden. Die Beschreibung Dorners hat Eingang ins Schrifttum gefunden und wird u. a. auch im Handbuch der Neurologie von O. Bumke und E. Krapf zitiert. Schon bei den ersten Untersuchungen lag die Diagnose einer multiplen Sklerose nahe. Der Weiterverlauf war dann während 25 Jahren progredient. Bei der Sektion, die Raestrup durchführte (allerdings erst nach Exhumierung der Leiche), wurde die Diagnose: „multiple Sklerose“ gesichert.

Die Erscheinungen chronischer Benzineinwirkung untersuchten neuerdings L. M. Frumina und S. G. Fainstein an 88 Arbeitern einer Gummimantelfabrik. Die Arbeiter hatten wiederholt im Betrieb leichte Rauschzustände und klagten über Schlafstörungen, Potenzschwäche, Gedächtnisstörungen und Schwindelanfälle. Es fanden sich „funktionelle Nervenstörungen“, also keine neurologischen Ausfallserscheinungen, aber Anämien und erhöhte Anfälligkeit für andere Erkrankungen.

Benzol und seine Homologe Xylol und Toluol. 1926—1937 angemeldete Vergiftungen: 2996; erstmals entschädigt: 276. Das Benzol findet als Lösungs- und Putzmittel eine immer allgemeinere gewerbliche Verwendung und damit nehmen auch die akuten und chronischen Vergiftungsfälle an Häufigkeit zu.

Bei den akuten Vergiftungen, die vor allem bei Verwendung des Stoffes in engen geschlossenen Räumen bei hoher Temperatur entstehen, kommt in erster Linie die narkotische Wirkung zur Geltung. Bei sehr starker Dampfkonzentra-

tion kann die Bewußtlosigkeit und der Atemstillstand plötzlich ohne Vorboten eintreten. In leichteren Fällen entwickeln sich Rauschzustände, Schwindel, Bewußtlosigkeit und Krämpfe. G. F. Koppenhöfer teilte die pathologisch-anatomischen Befunde einer solchen Vergiftung mit. Die Organveränderungen sind so wenig bezeichnend, daß sie keine Diagnose erlauben. Man findet Blutüberfüllung der Organe und Hirnschwellung. Zur Klärung der Todesursache muß der Nachweis des Benzols in den Organen versucht werden.

Besonders heimtückisch sind die chronischen Benzolvergiftungen. Fast alle Untersucher betonen, daß es oft trotz genauester ärztlicher Überwachung der Gefährdeten nicht möglich ist, die Entstehung einer chronischen Erkrankung zu verhüten. Über einen solchen Fall berichtet Friemann. Die betriebsärztliche Untersuchung des Blutes einschließlich Bestimmung der Thrombozytenzahl hatte bei einem Arbeiter völlig normale Befunde ergeben, der seit einem Jahr mit Benzol beschäftigt war und über Allgemeinbeschwerden klagte. Vier Wochen später mußte der Kranke wegen schwerer Anämie die Arbeit aufgeben. Obwohl er nicht mehr mit Benzol in Berührung kam, verlief die Erkrankung unaufhaltsam tödlich. Die ersten Erscheinungen bestehen, wie es E. Holstein, Friemann sowie G. Bormann beschreiben, in uncharakteristischen „pseudoneurasthenischen Störungen“. Die Kranken klagen über Schwindel, Flimmern vor den Augen, Kopfschmerzen, leichte Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Sehstörungen und Ohnmachten. Alle objektiven Symptome können zu dieser Zeit noch fehlen. Als erstes objektives Zeichen beschreiben M. Nikulina und A. Titowa Thrombopenie, während nach amerikanischen Beobachtungen sowie nach Tierversuchen J. Hagens zuerst die Leukopenie bzw. relative Lymphozytose gefunden werden, wobei Thrombopenie völlig fehlen kann. G. Bormann betont, daß alle diese Befunde schon Zeichen einer schweren Schädigung der Blutbildungsstätten darstellen. Werden die Erkrankten erst in diesem Zeitpunkt aus dem Betrieb genommen, so schreiten die Veränderungen oft unaufhaltsam fort. In anderen Fällen, wie sie z. B. K. Székely sowie Dimmel beschreiben, beginnt die Erkrankung plötzlich mit Fieber. Es entsteht dann eine schwere aplastische Anämie, Leukopenie und Thrombopenie und eine erhöhte Blutungsbereitschaft, purpuraartige Hautblutungen, Darmblutungen und vermehrte Menstruationsblutungen.

Da der klinische Befund allein es oft nicht erlaubt, den Geschädigten rechtzeitig aus dem Betrieb zu entfernen, wird versucht, neue gültige Frühsymptome ausfindig zu machen. Friemann, J. Hagen sowie G. Bormann untersuchten den Stoffwechsel des Vitamin C bei Benzolgeschädigten. Nach den Befunden Friemanns schien zunächst die Verminderung der Ausscheidung von Vitamin C ein Frühsymptom zu sein. Nach J. Hagen, G. Bormann sowie W. Gueffroy und F. Luce schwankt aber die Ausscheidung „reduzierender Substanzen“ im Harn schon normalerweise derart, daß stichprobenartige Untersuchungen wertlos sind. G. Bormann stellte fest, daß der Ascorbinsäuregehalt des normalen Blutes weniger schwankt und daß er bei Benzolgeschädigten vermindert ist. W. Gueffroy und F. Luce untersuchten die Ausscheidung der Ätherschwefelsäure im Harn und die der flüchtigen Kohlenstoffverbindungen außer CO_2 in der Atemluft. Sie kamen zu der Überzeugung, daß die Bestimmung flüchtiger Kohlenstoffverbindungen in der Atemluft ein erfolgversprechendes Verfahren für die Feststellung der Benzoleinwirkung darstelle. Eine Bestätigung dieser Befunde steht noch aus.

Die neurologischen Erscheinungen beschränken sich meist auf die geschilderten Allgemeinstörungen, die teilweise wohl auf die Blutveränderungen zurückzuführen sind. Nach Duvoir, L. Pollet und M. Arnoldson ist zwar die Polyneuritis der unteren Gliedmaßen als Folge chronischer Benzolvergiftung im französischen Gesetz ausdrücklich aufgeführt. Sie wird aber von diesen Untersuchern als eine „juristische Fiktion“ bezeichnet. Trotz der zahlreichen und schweren aplastischen Anämien werden funikuläre Strangerkrankungen oder neuritische Erscheinungen in den letzten Jahren nicht erwähnt.

Pathologisch-anatomisch findet man bei der chronischen Vergiftung vor allem Veränderungen des blutbildenden Knochenmarkes, aber auch solche der Milz und der Lymphdrüsen sowie das Bild der Purpura in Haut, Gehirn und inneren Organen.

Die vorbeugende Behandlung der Gefährdeten und der Geschädigten mit Vitamin C-Präparaten hat nach Friemann, J. Hagen sowie G. Bormann beim Menschen sowie auch im Tierversuch teilweise sehr gute Erfolge. Bei manchen Kranken soll sie völlig versagen. Die Behandlung der aplastischen Anämie durch Bluttransfusionen, Leberpräparate und Nukleotrat kann lebensrettend sein.

Gegenüber den Benzolvergiftungen sind die Erscheinungen, die durch Xylol und Toluol hervorgerufen werden, viel weniger bekannt. Die meisten Beschreibungen behandeln Fälle, in denen Xylol und Toluol gemeinsam vergiftend wirkten. So untersuchte S. Kahle 20 Arbeiter und Arbeiterinnen, die in Leipziger Tiefdruckereien über längere Zeit mit Xylol und Toluol arbeiteten. Bei Einatmung größerer Giftmengen entstehen Rauschzustände, bei geringeren Kopfschmerzen und Schwindel. Unter den chronischen Beschwerden treten Schlaflosigkeit, vermehrtes Schlafbedürfnis, „geistige Erlahmung“ hervor. Daneben finden sich Magen-Darmbeschwerden, Rachenkatarrhe, Hautekzeme und vasomotorische Erscheinungen, wie Neigung zum Erröten. Die Blutveränderungen ähneln denen der Benzolvergiftung, scheinen aber im allgemeinen nicht solch gefährliche Grade zu erreichen. S. Kahle fand vermehrte Blutungsbereitschaft, positives Rumpel-Leedesches Zeichen, Leukopenie und relative Lymphocytose, aber keine Anämie und keine Thrombopenie. G. Sack untersuchte einen Kranken, der 12 Jahre mit reinem Toluol arbeitete und der einen Tag nach vermehrtem Alkoholgenuß wieder bei der Toluolarbeit in einen Rauschzustand geriet. Bei der Untersuchung, die ein Jahr später erfolgte, bestanden die nervösen Allgemeinerscheinungen, wie Schwindel, noch unvermindert fort. Die Blutuntersuchung ergab eine Verminderung der Granulozytenzahl im Blut und entsprechende Veränderungen des blutbildenden Knochenmarkes.

Nitrobenzol: Die einfachen Nitro- und Amidoverbindungen der aromatischen Reihe haben manche Gifteigenschaften gemeinsam. Sie werden als Dampf oder Staub durch die Atmung aufgenommen, gelangen aber auch durch die unverletzte Haut in den Körper. So können schwere Vergiftungen entstehen, wenn die Kleidung mit solchen Lösungen benetzt wird. Sie sind alle sehr stark fettlöslich, die meisten von ihnen sind Blutgifte, die Methämoglobin bilden und die Erythrozyten zerstören. In stärkerer Konzentration haben sie mehr oder weniger narkotische Wirkung. Einen Vergiftungsfall mit Nitrobenzol, der für den Neurologen wichtig ist, teilte A. Adler mit: Ein junger Chemiker hatte, um Selbstmord zu verüben, Mirbanöl (Nitrobenzol) getrunken, das zur

Parfümierung von Seifen verwendet wird. Es trat eine viertägige Bewußtlosigkeit ein. Im Harn wurde Methämoglobinausscheidung festgestellt. Nach dem Erwachen fühlte sich der Kranke „steif“ und konnte zwei Monate lang nicht frei gehen. In dieser Zeit entwickelte sich ein parkinsonistisches Bild mit Zeichen der Pallidumschädigung. Der Kranke wurde apathisch, litt unter Zwangsgedanken und Zwangshandlungen. Es bestanden mimische Starre, Rigor, Tremor, Bewegungsarmut und eine auffallende Mikrographie. Hier handelt es sich also wieder um eine Nachkrankheit, wie sie nach Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Blausäure, Schwefelkohlenstoff, aber auch mit Blei, Mangan u. a. gefunden wird.

Tetrachlorkohlenstoff: „Tetra“ findet als nicht feuergefährliches Fettlösungsmittel weitgehende Verwendung. Außerdem wird es in Feuerlöschapparaten sowie zur Schädlingsbekämpfung, z. B. in dem Mottenmittel „Melan“, und zuweilen auch innerlich als Wurmmittel gebraucht.

Das Gift wirkt narkotisch auf das Nervensystem und schädigt die Leber und die Nieren. H. F. Smyth und H. F. Smyth versuchten in Tierversuchen den Grad der Giftigkeit zu erfassen. Nach ihren Ergebnissen sollen 100 Teile „Tetra“ in 1 Million Teilen Luft noch unschädlich sein. Auch eine Steigerung auf 1000:1000000 soll $\frac{1}{2}$ Stunde lang ohne Gefahr vertragen werden.

Über akute Vergiftungen, die auch bei Verwendung des „Tetra“ in geschlossenen engen Räumen, z. B. in Kesseln entstehen, berichten D'Anella und Tourenc sowie v. Scheurlen und H. Witzky. Die letzteren beschrieben die Erkrankung eines 50jährigen, der an heißen Junitagen zusammen mit 6 Arbeiterinnen in „Tetra“-dampf beschäftigt war. Alle 7 Arbeiter bekamen Kopfschmerzen und Brechreiz. Er selbst erkrankte am dritten Tag mit 39° C Fieber und Übelkeit und bekam am nächsten Tag gehäufte Krampfanfälle mit klonisch-tonischen Zuckungen. Im Harn wurde Eiweiß (5% nach Esbach) festgestellt. Der Tod erfolgte durch Urämie. Bei der Sektion fand sich Hirn- und Lungenödem, daneben Leber- und Nierenveränderungen. Die histologische Untersuchung ergab vor allem schwerste Leberveränderungen mit Nekrosen. J. Hagen berichtet von einem jungen Bierbrauer, der nach subakuter Vergiftung vorübergehend gehäufte generalisierte Anfälle mit Zungenbiß und klonischen Zuckungen bekam. Gleichzeitig wurden eine Leukozytose von 25000 sowie eine Nierenschädigung mit Blutdruckerhöhung auf 155/90 Hg und einer leichten Reststickstofferrhöhung nachgewiesen. Eine Anurie bestand nicht.

Über chronische Vergiftungen berichten Brandt sowie J. Löwy, der erstere von Vergiftungen aus einer Schuhhausbesserungswerkstatt, der zweite von einer Telephonzentrale, in der „Tetra“ als Putzmittel Verwendung fand. Die Kranken klagten über Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Magenbeschwerden, Übelkeit, Parästhesien, spontane Muskelzuckungen und Verlust der Potenz. Es fanden sich Zeichen der Leberschädigung, wie Urobilinogenurie und Veränderungen der Blutzuckerkurve nach Galaktosebelastung. Von neurologischen Zeichen wurden gesteigerte Reflexe, Reflexdifferenzen, Sensibilitätsstörungen und einmal die Bernhardsche Erkrankung festgestellt. H. F. Smyth und H. F. Smyth untersuchten 94 Arbeiter, die lange in „Tetra“ gearbeitet hatten und von denen die Hälfte keinerlei krankhafte Erscheinungen zeigte. Bei den übrigen fand sich Subikterus, Senkung des Blutkalziumspiegels. Neurologisch wurden Veränderungen des Gesichtsfeldes festgestellt. Nach diesen Untersuchern soll die Verabreichung von Kalzium prophylaktisch wirken.

Trichloräthylen: „Tri“ hat als feuersicheres Fettlösungsmittel ganz ähnliche Anwendung wie „Tetra“. Häufig findet es als Lösungsmittel für Lacke Verwendung. Neben der gewerblichen ist auch die medizinale Verwendung als Narkotikum und Anästhetikum, vor allem in Amerika, nicht selten.

A. Hamilton hat 284 gewerbliche Vergiftungsfälle mit „Tri“ in Amerika zusammengestellt. Wie H. Eichert ausführt, besteht ein auffallender Gegensatz zwischen der Einheitlichkeit der Vergiftungsbilder bei medizinaler Überdosierung des reinen „Tri“ einerseits und den vielgestaltigen Erscheinungsformen der gewerblichen, akuten und chronischen Schädigungen andererseits. Nach den Angaben Oppenheims wird das „Tri“ als Inhalationsmittel bei Trigeminusneuralgien verordnet. H. Eichert berichtet von zwei Fällen von Überdosierung. Ein 52jähriger Mann geriet erst in einen gleichgültig-schläfrigen Zustand und dann in einen Stupor mit Sprachstörungen, der nach Absetzen des Mittels innerhalb von 3 Tagen verschwand. Eine 52jährige Frau erkrankte auch infolge Überdosierung an einer akuten Psychose mit Halluzinationen. In beiden Fällen fehlten neurologische Lokalzeichen. Die narkotische Wirkung beherrscht hier das Bild und H. Eichert ist daher der Ansicht, daß die mannigfachen neurologischen Befunde bei den gewerblichen Schädigungen als Folge von Verunreinigungen des „Tri“ betrachtet werden müssen.

Von den 284 Vergiftungen, über die A. Hamilton berichtet, verliefen 26 tödlich. Sehr lehrreich ist eine Massenvergiftung, die E. Holstein beschreibt. Bei der Reparatur eines Leitungsrohres lief in einem Keller eine größere Menge von „Tri“ auf den Boden. Zwei Männer wurden sofort bewußtlos und es trat Atemstillstand ein. Der eine starb unmittelbar, infolge der Narkose, der andere aber, bei dem die Atmung künstlich wieder in Gang gebracht worden war, starb 2 Tage später an Urämie. Eine dritte Person, die nur kurz bewußtlos gewesen war, starb einige Zeit später an einer Eiterung und Urämie. Die leichten Grade der Vergiftung machen sich durch Rauschzustände bemerkbar, in denen die Kranken erst auffallend heiter und dann müde werden. Auch von Krampfanfällen wird berichtet. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen besteht häufig ein Taubheitsgefühl im Gebiet des Trigeminus. Diese besondere Wirkung veranlaßte Oppenheim dazu, das „Tri“ bei Trigeminusneuralgien zu empfehlen.

E. Holstein berichtet von leichten chronischen Erkrankungen in einer Schuhfabrik, in der ein „Tri“-haltiger Kaltvulkanisator verwendet wurde. Die Arbeiterinnen waren während der Beschäftigung „wie angeheitert“. Später entstanden Reizerscheinungen der Augen, Müdigkeit und Schlaflosigkeit. Neurologische Ausfallserscheinungen wurden bei diesen Kranken nicht beobachtet. Ein schweres neurologisches Syndrom, das durch chronische Einwirkung von „Tri“ entstanden war, beschrieben R. Isenschmid und E. Kunz. Ein 56-jähriger Mann erkrankte nach einjähriger Arbeit im „Tri“-dunst an schwerer Polyneuritis mit zentralen Pupillenstörungen und an einer retrobulbären Neuritis beider Nervi optici. Wenn auch nicht geklärt ist, ob diese schweren Erscheinungen wirklich auf das Trichloräthylen zurückzuführen sind bzw. ob sie durch Verunreinigungen zustandekommen, so unterstreichen solche Fälle doch die Gefährlichkeit der gewerblichen Anwendung des Mittels auch in solchen Konzentrationen, die keine akuten Erscheinungen machen.

Formaldehyd: Formalin ist die im Handel befindliche 35–40%ige Lösung des Formaldehyds. Bei der gewerblichen Verwendung wirkt der Formal-

dehyddampf reizend auf die Schleimhäute. H. Ludwig beschrieb eine akute Bronchiolitis, die bei einem Kunsthazarbeiter durch Formaldehyd hervorgerufen war. Vereinzelt soll es auch zu Überempfindlichkeit im Sinne allergischer Erkrankung kommen.

Eine schwere Schädigung des Zentralnervensystems kommt nur bei Aufnahme von größeren Mengen durch den Mund zustande. S. Scheidegger teilte die pathologisch-anatomischen Befunde einer solchen Vergiftung mit. Ein 35jähriger Psychopath hatte Formalin getrunken und wurde kurze Zeit nach der Giftaufnahme bewußtlos. Nach einem Erregungszustand, der von Zittern am ganzen Körper begleitet war, entstand ein Lungenödem, das zum Tode führte. Bei der Sektion fanden sich neben Verfettung der Kapillarendothelien, trüber Schwellung von Leber und Nieren und neben einem Lungenödem eine starke ödematöse Schwellung von Großhirn und Kleinhirn mit Kleinhirntamponade. Die histologische Untersuchung ergab Erbleichungen der Rinde sowie frische Veränderungen der Ganglienzellen vor allem im Kleinhirn.

Methylalkohol: Die Beobachtung der Wirkung des Methylalkohols auf den Menschen hatte ergeben, daß der einzelne ganz verschieden empfindlich gegen dieses Gift ist. Es wurde daher vermutet, daß die schweren Krankheitserscheinungen, die zuweilen beobachtet wurden, eine Folge der Verunreinigungen und nicht die Wirkung des Alkohols selbst sei. Diese Vermutung wird von F. Flury und W. Wirth als sehr gefährlich bezeichnet. Nach diesen Forschern entsteht die eigentliche Giftwirkung des Methylalkohols dadurch, daß er zu Ameisensäure und Formaldehyd oxydiert wird. Vor allem das Formaldehyd, das aus dem Methylalkohol in den Zellen selbst entsteht, bewirkt Eiweißfällung und Fermentschädigung. Bekanntlich machen sich die ersten Krankheitserscheinungen einige Stunden bis Tage nach der Giftaufnahme bemerkbar. Die Vergifteten bekommen Kopfschmerzen, Schmerzen in den Augen, Flimmern vor den Augen und „Gelbsehen“, später kommt es zu Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Besonders regelmäßig werden Optikusschädigungen beobachtet.

Metaldehyd: A. Vischer berichtete über ein vorwiegend neurologisches Syndrom, das nach Einnahme des festen Brennstoffes „Meta“ (Metaldehyd) verschiedentlich beobachtet wurde. Durch die Salzsäure des Magens wird das Metaldehyd, ein Polymeres des Azetaldehyd, gespalten, d. h. an der Oberfläche der „Meta“-stückchen, die an sich kaum löslich sind, bildet sich dauernd Azetaldehyd. Die Krankheitsbilder sind sehr einheitlich, ihr Wesen aber ist noch nicht geklärt. Nach 11–14 Stunden kommt es zu einer starken Tonuserhöhung der gesamten Muskulatur mit Pfötchenstellung, fibrillären Zuckungen, positivem Chvosteksehen Zeichen und gesteigerter Reflexerregbarkeit. Es folgen Trismus, Opistotonus. Regelmäßig kam es dann im weiteren Verlauf zu generalisierten epileptischen Anfällen, die sich mehrmals wiederholten. Dabei bestanden Leukozytose und leichte Albuminurie. Nach dem Erwachen bestand Amnesie. Bei der Sektion fanden sich trübe Schwellung von Leber und Nieren, braune Atrophie des Herzens, eine Leptomeningitis chronica sowie ein Hydrocephalus externus und internus. Nach Untersuchungen von Petit, Audistère und Gabriel entsteht bei Tieren eine „Encephalitis toxica acuta“.

Behandelt wurden die Vergifteten meist erfolgreich mit Magenspülungen (Entfernung der ungelösten Metastückchen!) mit Tierkohle sowie mit intra-

venösen Injektionen von 2%iger Di-Natriumphosphatlösung und 5%iger Traubenzuckerlösung.

Lysol: Es ist eine 50%ige Kaliseifenlösung des Kresols. Gewerbliche Vergiftungen können durch Verwechselungen zustande kommen. Das Gift wird sehr häufig als Mittel zum Selbstmord eingenommen. I. Incze teilte Befunde von Gehirnsektionen mit. Die Vergifteten werden wenige Minuten nach Einnahme bewußtlos, es entsteht Cheyne-Stokesche Atmung und Atemlähmung. Bei der Sektion fanden sich schwerste Kapillarschädigungen mit Endothelveränderungen, Stasen. In der Rinde, den Stammganglien und der Oblongata bestanden die Bilder der akuten Nisslschen Zellerkrankung.

Azeton: Azeton findet als Lösungsmittel vor allem auch in der Kunstseidenindustrie weitverbreitete Verwendung, da es als relativ ungiftig gilt. Obwohl Erkrankungen in den letzten Jahren kaum beschrieben worden sind, ist die Kenntnis seiner Giftwirkung doch wichtig, da mit einer Zunahme von Erkrankungen gerechnet werden muß, wenn die gewerbliche Anwendung sich noch weiter ausdehnt. Nach Tierversuchen, die F. Flury und W. Wirth unter Mitarbeit von E. Schultze durchführten, reizt Azeton die Schleimhäute und wirkt außerdem narkotisch. „Unreine Handelsprodukte erwiesen sich bei gelegentlichen Versuchen weit giftiger als das reine Azeton.“ G. Sack berichtet über die Erkrankung eines Arbeiters, der in einer Kunstseidenfabrik die Filter eines Kessels zu reinigen hatte. Da die Schutzmaske undicht war, geriet er in einen akuten Rauschzustand mit Exzitation. Als Nachkrankheit wurden die Zeichen leichter Leber- und Nierenschädigung festgestellt. Diese Mitteilung bestätigt die Feststellung F. Flurys und W. Wirths, daß Azeton wegen seiner Flüchtigkeit doch nicht als unbedenklich verwendbares Lösungsmittel anzusehen ist.

Pyridin: Auch Pyridin ist ein Lösungsmittel, das in Tierversuchen narkotisch wirkt und das wegen seiner großen Flüchtigkeit bei gewerblicher Verwendung gefährlich sein kann. Vergiftungsfälle sind bisher nur vereinzelt bekannt geworden. Herbert Ludwig teilt zwei Erkrankungsfälle mit, die durch Verwendung von Rohpyridin entstanden waren. Die Beimengungen, vor allem Monomethylpyridin und Dimethylpyridin, sollen giftiger sein als Pyridin selbst. Der eine Kranke, ein 55jähriger Chemiker, verspürte nach ½jähriger Arbeit mit Rohpyridin Müdigkeit, Schwäche, vermehrtes Schlafbedürfnis. Sein Gang wurde unsicher und er bekam Durchfälle. Im weiteren Verlauf traten epileptiforme Anfälle mit Angstaura auf. Die Untersuchung (durch Herrn Prof. Staehelin) ergab eine Gangataxie Anisokorie, Fehlen der Patellarreflexe. Dabei bestand eine Urubilinogenurie und eine Vermehrung des Serumbilirubins. Die Untersuchung von 8 Mitarbeitern des gleichen Betriebes ergab bei 6 ähnliche subjektive Beschwerden. Bei dem zweiten Kranken, einem 37jährigen Fabrikarbeiter, fand sich das klinische Bild der „Pseudoenzephalitis Wernicke“. Er hatte in dem Zeitraum von 2 Jahren öfters 4—6 Wochen lang in Dämpfen von Rohpyridin zu arbeiten und bekam jedesmal sofort heftiges Kopfweg, Schwindel und Übelkeit. Die Erkrankung begann dann plötzlich mit heftigen Schmerzen unter dem linken Auge und es entwickelte sich eine Gefühlosigkeit des rechten Armes und linken Beines. Die Untersuchung ergab doppelseitige Augenmuskelstörungen, rechtsseitige Fazialisparese, linksseitige Vagus-schädigung, horizontalen Nystagnus, déviation conjuguée nach links, cerebellare Ataxie, rechtsseitige Thermoanästhesie, Thermo- und Vasoasymmetrie und

Schwerhörigkeit. Das Korsakowsche Syndrom, wie es bei alkoholischer Pseudoenzephalitis auftritt, bestand nicht. Bei beiden Kranken bildeten sich die Erscheinungen weitgehend zurück.

Nikotin: Die gewerblichen Nikotinvergiftungen haben nach den Feststellungen von A. Esser und A. Kühn in den letzten Jahren an Häufigkeit zugenommen. Sie ereignen sich vor allem bei der Verwendung von nikotinhaltenen Mitteln zur Schädlingsbekämpfung. A. Esser und A. Kühn geben eine ausführliche Zusammenstellung des Schrifttums bis 1933. Die Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder erklärt sich aus den mannigfachen Angriffspunkten des Giftes am Nervensystem. Am wichtigsten sind: 1. die Wirkung auf die Ganglienzellen des Grenzstranges und des parasympathischen Systems. Sie besteht zuerst in Erregung und dann in Lähmung. 2. Die erst erregende und dann lähmende Wirkung auf Gehirn und Rückenmark. Zunächst werden große Atmung und Atemnot sowie spinale Krampfanfälle wie bei der Strychninvergiftung beobachtet; es folgen Areflexie und Atemlähmung. 3. Die lähmende Wirkung auf die motorischen Nervenendigungen, die vor allem bei großen Giftmengen zur Geltung kommt. B. Kratz sowie A. Esser und A. Kühn teilten Vergiftungen mit, die in kurzer Zeit tödlich verliefen. Der Kranke, über den Kratz berichtet, verspürte nach zufälliger Einnahme von Nikotin plötzlich Atemnot, dann „Atemkrampf“ und starb unter klonischen Krämpfen. Nach A. Esser und A. Kühn ergibt die pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung nur uncharakteristische Befunde, wie Hyperämie der Organe, vereinzelte Stasen und Blutaustritte. Die Diagnose kann daher nur durch den Nikotinnachweis in den Organen gesichert werden. Angaben über das Untersuchungsverfahren finden sich bei A. Esser und A. Kühn. M. S. Kobro berichtet über eine schwere akute Vergiftung eines 18jährigen Gärtnerlehrlings, die in Heilung ausging. Die Erscheinungen begannen mit Erbrechen, Speichelfluß und Schweißausbruch, nachdem der Arbeiter einige Stunden in einem geschlossenen Treibhaus eine nikotinhaltige Lösung gespritzt hatte. Bei der Untersuchung fanden sich Pulsverlangsamung, Blutdruckerhöhung und ein auffallender Dermographismus, der nach einigen Tagen verschwand. Die Atmung war erschwert, die Reflexe teilweise erloschen. Es traten Anfälle auf, in welchen der Kranke bei Bewußtsein war. Es bestand Trismus, eine Tonus-erhöhung der Muskulatur. Dazu kamen klonische Zuckungen und vorübergehend Atemstillstand. Im Blut wurde eine Leukozytose von 18900, eine Blutzuckervermehrung auf 198 mg%, eine Vermehrung des Blutkalziums auf 12,7 mg% und eine Verminderung des Kaliums auf 16,6 mg% festgestellt.

Befunde bei chronisch Nikotinvergifteten beschrieben S. Genkin, D. Piskarew, B. Serebrjanik und S. Braun sowie G. Barac. Bei leichteren Schädigungen entstehen Bradykardie, Übererregbarkeit des Vagus und die anderen Erscheinungen, die auch vom Tabakmißbrauch her bekannt sind. G. Barac fand bei seinem Kranken eine retrobulbäre Neuritis. Auch dieser Befund wurde wiederholt beschrieben. V. Kepp untersuchte einen 25jährigen Mann, der 2 Jahre lang Tabakextrakte verpackt hatte und an einer Nikotinpolyneuritis erkrankte. Die Erscheinungen betrafen vor allem die Gliedmaßenendigungen. Es wurde eine Schwäche der Hände, beiderseitige Peronäus-schwäche, schwere Bewegungsataxie und Herabsetzung der Sensibilität festgestellt. Dabei bestand eine Leukozytose von 10500.

Vergiftungen durch brasilianische Werkhölzer: F. W. Freise beschrieb Vergiftungsbilder, die bei Arbeiten mit verschiedenen Hölzern in Brasilien auftraten. In dem Zeitraum von 1923—1933 waren ihm 26 Todesfälle und 687 Erkrankungen zur Kenntnis gekommen. Die in diesen Hölzern wirksamen Gifte sind bis jetzt noch unvollkommen bekannt. Es handelt sich um Alkaloide, Glykoside und Saponine sowie Harze und Wachsarten. Auch die klinischen Erscheinungen sind nicht ganz eindeutig. Doch scheinen neurologische Störungen, vor allem Schwindel, Ohnmachten, Speichelfluß, Schlafsucht, Nachlassen der Potenz, Sehstörungen und Parästhesien neben Erkrankungen der Haut und des Magen-Darmkanals bei den im übrigen sehr unterschiedlichen Erkrankungen häufig hervorzutreten. Ein Teil der Hölzer verursacht Erscheinungen, die der Kurarewirkung ähnlich sind.

Wieweit die Allergie bei diesen Vergiftungen eine Rolle spielt, geht aus den Mitteilungen F. W. Freises nicht hervor.

Die Gefährdung ist bei Verarbeitung der frischen Hölzer am größten, vor allem, wenn die Holzsäfte durch kleine Wunden in die Haut eindringen oder wenn der Staub eingeatmet wird. Vergiftungen können aber auch bei der späteren Verarbeitung ungenügend getrockneter Hölzer entstehen und damit gewinnt die Kenntnis dieser Erkrankungen praktische Bedeutung für uns. Einzelheiten sind in den Originalmitteilungen F. W. Freises nachzulesen.

Schrifttum

Adler, A., Nitrobenzolvergiftungen. Slg Vergift.fälle 6 A, 195 (1935). — D'Anella u. Tourenc, Zwei Fälle von tödlicher Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Slg Vergift.fälle 9 A, 87 (1938). — Barac, G., Chronische Tabakvergiftung. Slg Vergift.fälle 7 A, 109 (1936). — Barkan, G., Das Kohlenoxyd-Pseudohämoglobin, der Spätnachweis der Kohlenoxydvergiftung und die Frage der CO-Wirkung im tierischen Organismus. Dtsch. med. Wschr. 1938 I, 638. — Barkan, G., Zur Frage der Kohlenoxydwirkung. Fol. neuropath. eston. 15/16, 269 (1936). — Barkan, G., Vereinfachtes Verfahren zur Bestimmung des leicht abspaltbaren Bluteisens, besonders des Serum- bzw. Plasmaeisens. Klin. Wschr. 1937, 300. — Bordewieck, H., Massenvergiftung mit CO₂ in einem Getreidesilo. Slg Vergift.fälle 7 A, 57 (1936). — Bormann, G., Zur Diagnose und Therapie der chronischen Benzolvergiftung. Arch. Gewerbepath. 8, 194 (1937). — Brandt, Arch. Gewerbepath. 8, 335 (1932); 4, 514 (1933). — Breitenacker, I., Über die Ausscheidungsgeschwindigkeit des Kohlenoxyds aus dem Blute Überlebender. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 29, 187 (1937). — Bumke, O., u. E. Krapf, Exogene Vergiftungen des Nervensystems. In: Bumke u. Foerster, [Handbuch der Neurologie 18, 751 (1936). — Buresch, H., Eine Methode zur Bestimmung geringer Kohlenoxydmengen im Blut. Arch. Gewerbepath. 5, 210 (1934). — Buresch, H., Weitere Untersuchungen zur Frage der chronischen CO-Vergiftung. Zbl. Hyg. 117, 153 (1935). — Buresch, H., u. V. Luniatschek, Eine Methode zur Bestimmung geringer Kohlenoxydmengen im Blut. Zur gleichnamigen Arbeit von H. Buresch in Bd. 5, H. 2 dieses Archivs. Arch. Gewerbepath. 7, 182 (1937). — Chen, K. K., C. L. Rose a. G. H. A. Clower, Comparative values of several antidotes in cyanid poisoning. Amer. J. med. Sci. 188, 767 (1934). — Devoto, L., Schwefelkohlenstoff und Nebenniere. Arch. Gewerbepath. 5, 429 (1934). — Dibelius, H., Die Bedeutung der neurologischen Symptome für die Diagnose der Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. Z. Nervenhk. 145, 131 (1938). — Dimmel, Benzol-Massenvergiftung, chronische gewerbliche. Slg Vergift.fälle 5, Lieferung 12. — Dörner, Akute Benzinvergiftung mit nachfolgender spinaler Erkrankung. Dtsch. Z. Nervenhk. 54, 66 (1916). — Duvoir, Pollet, L., et M. Arnoldson, La poly-névrite benzinique existe-t-elle? Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 1938, Nr. 8. — Eichert, H., Trichloraethylene intoxication. J. amer. med. Assoc. 106, 1652 (1936). — Ernst, Gibt es eine langsam verlaufende akute perorale Zyankalivergiftung? Dtsch. med. Wschr. 1928 II.; Dtsch. Z. gerichtl. Med. 18, 91 (1929). — Esser, A., u. A. Kühn, Die tödlichen Nikotinvergiftungen und ihre Zunahme seit Einführung nikotinhaltiger Schädlingsbekämpfungsmittel. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 21, 305 (1933). — v. Fazekas, I. G., Histologische Veränderungen bei akuten Ammoniak (Salmiakgeist)-vergiftungen, mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems. Z. Dtsch. gerichtl. Med. 28, 225 (1934). — v. Fazekas, I. G., Histologische Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Ammoniakvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 25, 102 (1935). — v. Fazekas, I. G., Die chemischen Veränderungen des Blutes bei experimenteller Ammoniakvergiftung. Arch. exper. Path. (D.) 180, 93 (1935). — Fiessinger, N., M. Duvois et G. Boudin, Syndrome cérébello-spasmodique durable survenu après un coma apparemment dû à une intoxication cyanhydrique. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s. 52, 1365 (1936). — Flury, F., u. W. Lindner, Kohlenoxydvergiftung und Schlaganfall. Slg Vergift.fälle 9, Lieferung 5 (1938). — Flury, F., u. W. Wirth, Methylalkohol und giftige Methylverbindungen. Arch. Gewerbepath. 7, 221 (1936). — Flury, F., u. W. Wirth, Zur Toxikologie der Lösungsmittel verschiedener Ester, Azeton, Methylalkohol, Äthylenglykol. Arch. Gewerbepath. 5, 1 (1934). — Freise, F. W., Vergiftungen durch brasilianische Werkhölzer. Slg Vergift.fälle 7 C, 1, 61 (1936); 8, Lieferung 2 (1937). — Friemann, Zur Diagnose der chronischen Benzolvergiftung. Arch. Gewerbepath. 7, 278 (1936). — Frumina, L. M., u. S. G. Fainstein, Chronische Benzinvergiftung als Ursache von Anämie, Veränderungen des weißen Blutbildes und Funktionsneurosen. Slg Vergift.fälle 6 A, 89 (1935). — Genkin, S., D. Piskarew, B. Serebrjanik u. S. Braun, Klinik und Pathogenese der Nikotinvergiftung. Dtsch. Arch. klin. Med.

177, 642 (1935). — Gerbis, H., Zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 991. — Gordy, S. T., a. M. Trumper, Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Bericht über sechs Fälle. Slg Vergift.fälle 9 A, 81 (1938); J. amer. med. Assoc. 110, 1534 (1938). — Gueffroy, W., u. F. Luce, Untersuchungen über gewerbliche Exposition gegenüber den Dämpfen des Benzols und seiner Homologe. Arch. Gewerbepath. 8, 426 (1938). — Hagen, J., Vitamin-C-Stoffwechsel und chronische Benzolvergiftung. Mit 3 Textabbildungen. Arch. Gewerbepath. 8, 541 (1938). — Hagen, J., Tetrachlorkohlenstoffvergiftung mit symptomatischer Epilepsie. Slg Vergift.fälle 10 A, 169 (1939). — Hamilton, A., Industrial Toxicology. Harper a. Brothers, New York, 1934, S. 218. — Hartmann, H., Über die Grundlagen der Differenzphotometrie und ihre Anwendung zur Bestimmung geringer Kohlenoxydmengen im Blut. Erg. Physiol. 39, 413 (1937). — Henderson, Y., Erstickung durch Kohlenoxyd. Münch. med. Wschr. 1935, 1672. — Heubner, W., Zur Frage der chronischen Kohlenoxydgasvergiftung. Bemerkung zur gleichnamigen Arbeit von K. Wotzka. Klin. Wschr. 1937 I, 168. — Heymans, C., et H. Handowsky, Les antidotes de l'intoxication cyanhydrique. C. r. Soc. Biol. Par. 117, 83 (1934). — Holland, G., Zur Kenntnis der Nitrosegasvergiftung. Med. Klin. 1937 II, 930. — Holstein, E., Das Quarelli-Syndrom bei gewerblicher Schwefelkohlenstoffvergiftung. Ärztl. Sachverst.ztg 41, 113 (1935). — Holstein, E., Benzolerkrankungen bei Gummiklebern. Med. Welt 1937, 391. — Holstein, E., Beiträge zur Trichloräthylenvergiftung. Zbl. Gewerbehyg. N. F. 14, 49 (1937). — Hug, E., et A. D. Morenzy, Mécanisme de l'action antidote du nitrite de sodium vis à vis de l'intoxication par l'acide cyanhydrique. C. r. Soc. Biol. Par. 114, 86 (1934). — Hunziter-Kramer, H., Vergiftung durch Natriumnitrit infolge Verwechslung mit Kochsalz. Festschrift Heinrich Zangger 1, 54 (1935). — Hval, E., Vorliegen der Gefahr für chronische Exhaustgas (Kohlenoxyd)vergiftung bei Autochauffeuren. Med. Rev. 53, 449 (1936). — Jansen, H. H., Nervöse Schädigungen (Neuritis ischiadica und traumatische Epilepsie) nach akuten Benzinvergiftungen. Dtsch. Z. Nervenhk. 144, 68 (1937). — Incze, I., Beiträge zu histopathologischen Veränderungen im Gehirn infolge akuter Lysolvergiftung. Beitr. gerichtl. Med. 18, 56 (1935). — Isenschmidt, R., u. E. Kunz, Gefahren moderner gewerblicher Gifte. Polyneuritis und Retrobulbärneuritis nach Arbeit mit „Tri“. Schweiz. med. Wschr. 1935, 530. — Kahle, S., Untersuchungen an Tiefdruckern Leipziger Firmen unter besonderer Beachtung der Blutungsbereitschaft. Arch. Hyg. 121, 67 (1938). — Kamps, G. J., Tödliche Vergiftung durch Einatmen salpetrigsaurer Dämpfe. Slg Vergift.fälle 7, Lieferung 1 (1936); Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10, 482 (1927). — Kepp, V., Nikotinpolyneuritis. Dtsch. Z. Nervenhk. 146, 182 (1938). — Kessler, M., Ein Fall von choreatischen Bewegungsstörungen nach akuter Leuchtgasvergiftung mit günstigem Verlauf. Nervenarzt 10, 262 (1937). — Kobro, M. S., Akute Nikotinvergiftung. Z. klin. Med. 183, 734 (1938). — Koch, F., Über Kohlenoxydvergiftung. Med. Welt 1936, 405. — Koppenhöfer, G. F., Morphologische und chemische Untersuchungen bei einem Fall einer tödlichen akuten Benzolvergiftung. Arch. Gewerbepath. 6, 417 (1935). — Koopmann, Beitrag zur chronischen Blausäurevergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26, 382 (1936). — Kratz, B., Tödliche Nikotinvergiftung durch Schädlingsbekämpfungsmittel. Münch. med. Wschr. 1935 I. — Lange, R., Tödliche Schwefelwasserstoffvergiftungen an den Kläranlagen einer Papierfabrik. Slg Vergift.fälle 6 A, 233 (1935). — Laubmann, W., Über einen eigenartigen Fall von Blausäurevergiftung. Slg Vergift.fälle 9 A, 13 (1938). — Löwy, J., Die chronische Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff. Arch. Gewerbepath. 6, 157 (1935). — Ludwig, H., Akute Formaldehydbronchitis bei Kunstharzarbeitern. Slg Vergift.fällen 6 A, 109 (1935). — Ludwig, Herbert, Zur Toxikologie des Pyridins und seiner Homologe (Pseudoencephalitis Wernicke bei Pyridinarbeitern). Arch. Gewerbepath. 5, 654 (1934). — Maloff, G. A., M. G. Nikolajew u. E. I. Rudenko, Über die Schutzwirkung einiger Substanzen bei akuter Schwefelwasserstoffvergiftung. Arch. internat. Pharmacodynam. 56, 232 (1937). — May, J., Eine Methode zur schnellen und genauen Messung sehr kleiner Mengen von Kohlenoxydhämoglobin im Blut. Arch. Gewerbepath. 8, 21 (1937). — Meyer, A., Experimentelle Vergiftungsstudien. III. Über Gehirnveränderungen bei experimenteller Blausäurevergiftung. Z. Neur. 143, 333 (1933). — Meyer, A., u. W. Blume, Experimentelle Vergiftungsstudien. IV. Folge-

erscheinungen der Narkose im Zentralnervensystem. Histopathologischer Teil. Z. Neur. 149, 678 (1934). — Möller, K., Die Bedeutung der Methämoglobinbildung bei der Entgiftung von Blausäure mittels Methylenblau und Natriumnitrit. Skand. Arch. Physiol. (D.) 78, 267 (1936). — Nordmann, M., Tödliche Nitrosegasvergiftung beim Schweißen in engem Kessel. Slg Vergift.fälle 8 (1937). — Nikulina, M., u. A. Titowa, Zur Frage der Thrombopenie, als eines der frühesten Symptome der chronischen Benzolintoxikation. Arch. Gewerbehyg. 5, 201 (1934). — Oettel, H., Explosionsvergiftungen an der freien Luft. Slg Vergift.fälle 9, Lieferung 2. — Oettel, H., Stufenphotometrische Kohlenoxydhämoglobinbestimmung. Arch. exper. Path. (D.) 190, 233 (1938). — Ostmann, B., Zyankali- und Blausäurevergiftungen, ihre kriminalistische und gutachtliche Bedeutung. Dissertation. Kiel 1935. — Panning, G., Hirnblutungen bei Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 24, 194 (1935). — Petit, Audistère et Gabriel, Ann. Méd. lég. 13, 449 (1933). — Pflessner, G., Die Bedeutung des Stickstoffmonoxyds bei der Vergiftung durch nitrose Gase. Arch. exper. Path. 179, 545 (1935). — Quarelli, G., Le syndrome strio-pallidal dans l'intoxication chronique par sulfure de carbone (syndrome de Quarelli). Par. méd. 1937 I, 533. — Quarelli, G., L'intossicazione professionale da solfuro carbonio. Rassegna della provvidenza Sociale Juni 1934. Ärztl. Sachverst.-ztg 41, 137 (1935). — Quensel, F., Über Benzinvergiftung. Dtsch. Z. Nervenhk. 146, 15 (1938). — Ranalletti, Il solfocarbonismo professionale. 2. Ausgabe. Rom, April 1933. — Reploh, H., u. M. Bredtmann, Tierexperimentelle Untersuchungen über Veränderungen des leicht abspaltbaren Bluteisens bei der Kohlenoxydvergiftung. Arch. Hyg. u. Bakter. 116, 31 (1936). — Roth, O., Akute Schwerbenzinvergiftung. Slg Vergift.fälle 6 A, 87 (1935). — Sack, G., Ein Fall von Toluolvergiftung. Slg Vergift.fälle. 1940 im Erscheinen. — Sack, G., Ein Fall von gewerblicher Azetonvergiftung. Arch. Gewerbepath. 1940 im Erscheinen. — Sayers, R., u. J. Chornyak, Neuropathology attending asphyxia from carbon monoxide and atmospheres deficient in oxygen. Arch. Gewerbepath. 7, 1 (1936). — Schachnowskaja, S. B., Über die Durchlässigkeit der Blutliquorschranke und Blutveränderungen bei experimenteller Benzinvergiftung. Arch. Gewerbepath. 6, 114 (1935). — Scheidegger, S., Akute Formalinvergiftung. Slg Vergift.fälle 7 A, 153 (1936). — Scheller, H., Kohlenoxydvergiftung. Slg Vergift.fälle 8, Lieferung 4 (1937). — v. Scheurlen u. H. Witzky, Ein Todesfall durch gewerbliche Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Zbl. Gewerbehyg. N. F. 12, 60 (1935). — Schulz, O., Kohlensäurevergiftungen beim Reinigen von Brunnenrohren mit Salzsäure. Slg Vergift.fälle 7, Lieferung 3. — Schulze, E., Kohlenoxyd als Gewebgift. Klin. Wschr. 1937, 427. — Schüssler, B., Ein Fall von Vergiftung durch Inhalation von Salpetersäuredämpfen. Slg Vergift.fälle 6 A, 514 (1935). — Schwarz, L., u. Deckert, W., Über leicht abspaltbares Bluteisen bei Vergiftungen und anderen Krankheiten. Klin. Wschr. 1935 I, 601. — Smyth, H. F., a. H. F. Smyth jun., Safe practicer in the industrial use of carbon tetrachloride. J. amer. med. Assoc. 107, 1683 (1936). — Spitta, Gefährdung der Gesundheit durch Kohlenoxyd. Med. Klin. 1935 II, 1595, 1631. — Steinmann, B., Über die Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge beim Menschen. Arch. exper. Path. (D.) 191, 237 (1938). — Stengel, E., u. J. Zellermyer, Zur Kenntnis der Hyperkinesen nach Leuchtgasvergiftung. Mschr. Psychiatr. 95, 213 (1937). — Süpfle, K., Zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1934, 1263. — Süpfle, K., Zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung. Schlußwort zu vorstehender Veröffentlichung von H. Gerbis. Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 994. — Symanski, H., Neuere Erkenntnisse über die akute und chronische Kohlenoxydvergiftung. J. A. Barth, Leipzig 1936. — Székely, K., Zur pathologisch-anatomischen Diagnose und Histologie der chronischen Benzolvergiftung. Beitr. gerichtl. Med. 18, 70 (1935). — Taeger, H., Akrozyanose als Folge schwerer CO₂-Vergiftung und langdauernder Anoxämie? Slg Vergift.fälle 8, Lieferung 4. — Thiel, K., Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Analeptika bei Vergiftung mit Kohlenoxyd und mit Barbitursäurederivaten. Z. exper. Med. 100, 1 (1936). — Vischer, A., Beitrag zum Krankheitsbild der „Meta“-Vergiftung. Schweiz. med. Wschr. 1935 II, 827. — Voit, K., u. H. H. Schmidt, Über die Wirkung des Schwefels bei experimenteller Kohlenoxydvergiftung. Münch. med. Wschr. 1935 II, 1393. — Werner, A., Über Diagnosestellung und Begutachtung von Folgezuständen

nach Leuchtgasvergiftung. *Nervenarzt* 8, 354, (1935). — Wicke, R., Ein Parkinsonsyndrom nach gewerblicher Zyanvergiftung. *Med. Welt* 1935, 1216. — Wirth, W., Zur Behandlung der Blausäurevergiftung. *Zbl. Gewerbehyg. N.F.* 14, 258 (1937). — Wirth, W., Experimentelle Studien zur Behandlung der Vergiftung durch Blausäureeinatmung. *Arch. exper. Path. (D.)* 179, 558 (1935). — Wollberger, H., Über die pathologische Anatomie der Kohlenoxydvergiftung, besonders die Veränderungen im Gehirn, mit einem Fall von symmetrischer Späterweichung im Nucleus lentiformis. Dissertation. Heidelberg 1935. — Wotzka, K., Zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung. Übersichtsreferat. *Klin. Wschr.* 1937 I, 24, 501. — Wrede, P., Kohlensäurevergiftungen mit merkwürdigen Begleiterscheinungen. *Slg. Vergift.-fällen* 7, Lieferung 3. — Zemmann, F., Vergiftung durch Holzkohlekraftgas. *Zbl. Gewerbehyg. N.F.* 12, 99 (1935). — Zipf, H., Querschnittlähmung in Höhe des I. bis. II. Lumbalsegmentes des Rückenmarks bei Leuchtgasvergiftung. *Dtsch. Z. Nervenhk.* 142, 39 (1937).

Atrophia nervi optici

Bericht über die Jahre 1933—1938

von P. A. Jaensch in Essen

Der Augenarzt trennt aus geschichtlichen Gründen die entzündlichen oder degenerativen Erkrankungen des Sehnerven, die rückbildungsfähig sind und ausheilen können, von den Endzuständen, dem Sehnervenschwunde. Optikusatrophie (O.A.) ist ein ophthalmoskopischer Befund, wie Kyrieleis sagt, eine Farbänderung der Sehnervenscheibe, oft verbunden mit Veränderung der Form oder der Begrenzung. Die Feststellung einer O.A. erlaubt noch keinen Rückschluß auf die Schwere der Funktionsstörung des Sehorgans und läßt nur selten das Grundleiden mit Sicherheit erkennen.

Nach dem Augenspiegelbefund werden unterschieden: 1. die primäre oder blande, 2. die postneuritische oder postpapillitische, 3. die glaukomatöse und 4. die retinitische Optikusatrophie.

Den Neurologen interessieren die beiden letztgenannten Formen kaum. — Die blande Atrophie ist gekennzeichnet durch die weiße Farbe der Papille, scharfe Begrenzung und oft normales Verhalten der Gefäße. Sie kann vollständig oder partiell sein. Die postpapillitische Atrophie zeigt hingegen graue Farbe, unscharfe Grenzen und Einscheidungen der oft verdünnten oder gestauten, ja kletternden Gefäße. Die Ursachen dieser beiden Formen der O.A. sind sehr verschieden. Zur blanden O.A. führen Traumen, Entzündungen und Entartungen, die den Sehnervstamm in der Augenhöhle, im knöchernen Sehnervkanal oder in der Schädelhöhle treffen oder befallen. Allbekannt ist die temporale Abblassung als Folge der sog. Neuritis retrobulbaris; sie kann aber auch bei Chiasmaschädigung auftreten. Des Ausganges der Erkrankungen des Sehnervstammes in Atrophie ist im letzten Berichte (Bd. 11, S. 303 ff.) bereits gedacht worden. Hier ist über die Schädigungen des Sehnerven zu berichten, die in der Regel nur im Stadium der Atrophie in ärztliche Behandlung treten. — Die postneuritische oder postpapillitische Atrophie ist der Endausgang der echten Entzündungen des Sehnervkopfes und -stammes in unmittelbarer Nähe der Siebplatte sowie der Stauungspapille, falls die Veränderungen sich nicht völlig zurückbilden.

I. Die blande Atrophie des Sehnerven

Sie wird im Schrifttum wie in der Klinik auch als genuine, primäre, deszendierende oder tabische O.A. bezeichnet. Die Ausdrücke genuin und deszendierend sind in den letzten Jahren fast verlassen worden, weil die Erkrankung des Sehnerven ja Begleiterscheinung eines Grundleidens ist und sowohl auf-, wie absteigender Sehnervenschwund zum gleichen ophthalmoskopischen Bilde führen kann.

a) Die tabische Optikusatrophie

Die tabische O.A. ist nach Behr gekennzeichnet durch Eintritt der Atrophie vor den Sehstörungen, durch völlige Abblassung der Papillen, durch unaufhalt-samen Fortschritt des Sehverfalles bis zur Erblindung und durch die Doppel-seitigkeit des Leidens, das allerdings nicht beide Augen gleich schwer zu befallen braucht.

Für den Kranken wie für den Arzt ist das Verhalten oder die Erhaltung des zentralen Sehens bei diesem Leiden das wichtigste. Noch immer gilt für die Mehrzahl der einschlägigen Kranken die Feststellung Uhthoffs, daß der Kranke in der Regel 2 bis höchstens 3 Jahre nach dem Auftreten der ersten Sehstörungen erblindet. Daneben finden sich jene Formen ungewöhnlich langsamen Verlaufes, bei denen 12 oder mehr Jahre vergehen, ehe der traurige Endausgang eintritt und jene galoppierenden, die ihn binnen weniger Monate erreichen. Zu diesen letzten gehören die Beobachtungen, die uns hinsichtlich der Behandlung oft mutlos machen. Moore und seine Mitarbeiter geben die Spanne vom Eintritt des Leidens bis zur Erblindung mit einem Monat bis zu 12 Jahren an. Von ihren unbehandelten Kranken waren 32% im 1., mehr als 50% im 2. Jahre erblindet (Visus $\frac{1}{200}$ oder weniger). Weniger als 25% verfügten nach dieser Frist noch über besseren Visus.

Die Bedeutung der tabischen O.A. erhellen die Angaben des Schrifttumes, daß noch immer 15% der Tabiker an Sehnervenschwund erkranken. Bei der juvenilen Tabes findet die O.A. sich in 50% (Schwarzenburg).

Wenn dieser Bericht sich auch auf die Besprechung der einschlägigen Arbeiten beschränken soll, so scheint mir im Sinne derartiger Aufsätze zu liegen, das klinische Bild eines so wichtigen Leidens wie der tabischen O.A. und die bisherigen Erkenntnisse des krankhaften Geschehens kurz zu schildern.

Die tabische O.A. ist gekennzeichnet durch die weißliche Farbe der ganzen Papille mit scharfen Grenzen und meist normalem Füllungszustand und Verlauf der Netzhautgefäße. Sind die Gefäße, besonders die Arterien stärker verengt, so spricht dies nach Behr für einen ziemlich großen Umfang und für ein fort-geschrittenes Stadium im Schwunde der Achsenzyylinder. In einer Reihe von Fällen zeigt die atrophische Papille am binokularen Ophthalmoskop statt einer Exkavation eine Aufblähung der Nervenfasern, ein Ödem. Dies spricht für einen ungünstigen, zum schnellen Fortschritt neigenden Verlauf des Leidens und ist eine ernste Warnung vor zu aktivem therapeutischem Vorgehen (Behr).

Der oben erwähnten Tatsache, daß die Entwicklung der tabischen O.A. den Sehstörungen vorangeht, entspricht es, daß die Kranken oft gar keine subjektiven Klagen äußern und zufällig bei Untersuchungen aus anderen Gründen entdeckt werden. Beim typischen Verlauf sind Sehstörungen selten; sie machen sich in der Regel erst bemerkbar, wenn die Gesichtsfeldausfälle schon erheblich sind, das Leiden demnach schon weit fortgeschritten ist.

Dem Verlaufe der Erkrankung, dem Fortschreiten der krankhaften Ver-änderungen von der Peripherie zur Mitte des Sehnerven, entspricht das Verhalten des Gesichtsfeldes. Wir finden konzentrische Einengung der Außengrenzen für Weiß und Farben. Im Laufe der Zeit treten meist Ausfälle in einzelnen Teilen des Gesichtsfeldes auf, nasaler Sprung oder sektorenförmige Defekte, die dann an Gesichtsfelder beim Glaukom erinnern. Derartige Störungen zeigen den Fortschritt der Veränderungen im Sehnerven an, der nicht mehr völlig gleich-

mäßig und konzentrisch verläuft, sondern einzelne oder mehrere Faserbündel plötzlich ergriffen hat. Nicht ganz selten finden wir ein auffallendes Mißverhältnis des Weiß- und Farbgesichtsfeldes: Während die Weißgrenze noch absolut oder relativ normal ist, zeigen die Farbgrenzen, besonders die für Grün und Rot, bereits hochgradige Einengung. Dieses Verhalten ist prognostisch ungünstig und mahnt zur großen Vorsicht bei der Behandlung (s. S. 95). Auftreten eines zentralen Skotomes bei unversehrten Gesichtsfeldaußengrenzen ist bei der tabischen O.A. so selten (nach Uthoff 2%), daß dieses Vorkommen stets den Verdacht auf ein anderes Grundleiden, z. B. Paralyse oder Lues cerebri, erweckt.

Sehr ungewöhnlich sind die Beobachtungen von Sloan und Woods: Bei 30 von 56 Sehnervenleiden bestanden zentrale Skotome; als Grundleiden sind angegeben bei 30 Tabes, Paralyse oder Taboparalyse, bei 22 Gefäßlues oder luische Hirnhautentzündung, bei je 2 angeborene Neurolues und latente Syphilis des Zentralnervensystems. — Zeemann sieht im Auftreten eines Zentralskotomes bei tabischer O.A. den Ausdruck eines luischen Gefäßwandprozesses, der zum umschriebenen Zerfall von Nervengewebsbündeln führt.

Belloni und Zoldan haben über binasale Hemianopsie bei zwei Tabikern berichtet. Besser würden derartige Beobachtungen als doppelseitiger Ausfall der beiden inneren Gesichtsfeldviertel bezeichnet werden. Die Grenze zwischen blinder und erhaltener Gesichtsfeldhälfte läuft ja nicht im senkrechten Meridian, sondern etwa 15° nasal von ihm. Derartige Defekte der nasalen Gesichtsfeldhälften finden wir auch bei anderen Formen der O.A., z. B. nach Stauungspapille, bei Gefäßwanderingen (Arteriosklerose) wie beim Glaukom. Zum Krankheitsbild der so seltenen binasalen Hemianopsie gehört ebenso wie zu dem der weit häufigeren bitemporalen die Trennungslinie im senkrechten Längsmesser. Wird auch der ungleichmäßige Ausfall der nasalen Hälften als heteronyme Hemianopsie bezeichnet, so verliert diese ihre lokalisatorische Bedeutung, wie Schulte zeigte.

Zu den Frühzeichen der tabischen O.A. gehört die Lichtsinnstörung. Die Dunkelanpassung ist herabgesetzt, wenn auch bei den einzelnen Kranken unterschiedlich stark. Diese Lichtsinnstörung läßt jedoch keine Schlüsse auf die anderen Funktionen des Sehorgans zu. Wir finden, wie Behr betont, hochgradige Störungen bei normalem Gesichtsfeld und Visus und geringgradige trotz schwerer Gesichtsfelddefekte.

Die Diagnose der tabischen O.A. stützt sich auf den Augenspiegelbefund, das Verhalten des Gesichtsfeldes und des Lichtsinnes. Sie wird ergänzt durch die bei der Tabes so häufigen Pupillenstörungen, insonderheit gesichert durch eine echte reflektorische (tabische im Sinne Behrs) Pupillenstarre, vor allem aber durch den neurologischen und serologischen Befund. Die Pupillenstörungen können monosymptomatisch auftreten und allen anderen Zeichen vorausgehen. Bei der Tabes superior gehören Augenmuskellähmungen zu den Frühsymptomen. Sie sind zunächst flüchtig, werden oft rückfällig, ergreifen verschiedene Muskeln oder Nerven und werden schließlich nicht mehr rückbildungsfähig. Nach Behr unterscheiden die Augenmuskelparesen auf dem Boden der Tabes sich von denen bei multipler Sklerose dadurch, daß bei den ersten die Doppelbilder den Kranken kaum, bei der anderen aber stark stören. Die bei manchen Tabikern beobachtete beiderseitige, gleichmäßige, unvollständige Ptosis spricht Behr als Folge einer zentralen Sympathikusschädigung im Bereiche der Rückenmarksbahnen oder -zentren an.

„Die anatomischen Grundlagen des tabischen Sehnervenschwundes sind heute soweit erforscht, daß ohne neue Untersuchungsmethoden eine wesentliche Erweiterung unserer Kenntnisse kaum erwartet werden darf“ (Behr). Die

anatomischen Untersuchungen von Stargard, Igersheimer und Behr haben ergeben, daß Spirochäten mit Ausnahme eines einzigen Falles nur in der Umgebung der vorderen Sehbahn, nicht aber im Sehnerven selbst vorkommen, daß die Plasmazellennanhäufungen in der weichen Hirnhaut liegen, daß die Entartung der Nervenfasern im septenhaltigen Teil des Sehnerven beginnt und auf ihn beschränkt bleibt. Chiasma, Traktus und Kniehöcker werden sekundär durch aufsteigende Entartung beteiligt. Die Entartung der Fasern beginnt in den Randteilen des Sehnerven. Sie ist verursacht durch Schädigung der gliösen Grenzmembranen; sie verholzen und lassen die Nährstoffe nicht mehr zu den Nervenfasern gelangen. Diese ersticken, die gröberen gefäßhaltigen Septen bleiben erhalten. Die Veränderungen des Gliaapparates bilden die primäre Schädigung und damit die eigentliche Grundlage der tabischen O.A.

Biffis fand in 11 Fällen von progressiver Paralyse 8mal Spirochäten in der Hirnrinde bei freiem Optikus; 1mal sah er einen atrophischen Bezirk im Sehnerven, in dessen Bereich Spirochäten nachgewiesen werden konnten. Dieser Kranke war mit Malaria behandelt worden.

Aus den beiden oben dargelegten anatomischen Tatsachen leitet Behr das Grundgesetz ab: Der tabische Degenerationsprozeß in der Sehbahn beginnt dort und schreitet in aktiver Form dort fort, wo das Nervenfasergewebe in eine breite Verbindung mit dem mesodermalen Gewebe tritt. — Eine ausgezeichnete Darstellung der Entwicklung unserer anatomischen Kenntnisse über die tabische O.A. gibt Richter.

Behr mißt den Spirochäten nur insofern Bedeutung zu, als es ohne sie keine tabische Erkrankung gibt. Wirken ihre Toxine oder die Stoffe, die bei ihrer Vernichtung frei werden, auch schädigend auf das Hirngewebe ein, so hat in der Genese des tabischen Prozesses die Veränderung der Reaktionslage des Körpers des Tabikers, vor allem die Erschöpfung der mesodermalen Abwehrfunktionen höhere Bedeutung. Sie bewirkt die Schädigung der gliösen Grenzmembranen durch giftige Stoffe.

Behr hat auf Grund der klinischen Befunde und der histologischen Serienuntersuchung von mehr als 50 Sehnerven von Tabikern drei verschiedene Grundtypen des Verlaufes der tabischen O.A. getrennt:

a) Konzentrisches Fortschreiten vom Rande des Sehnerven zur Mitte: Unregelmäßig konzentrische Einengung der Gesichtsfeldgrenzen für Weiß, weniger ausgesprochen für Farben. Zentrales Sehvermögen lange erhalten.

b) Herdförmige Entartung im Sehnerven an einer oder mehreren Stellen, oft keilartiges Vordringen von der Pialscheide zur Achse: Sektoren- und keilförmige Gesichtsfeldausfälle; zentrales Sehen lange normal.

c) Ungleichmäßige Entartung über den ganzen Sehnervenquerschnitt: Fast normale Weißgrenzen bei hochgradig eingengten Farbgrenzen für kleine Marken. Die zunächst noch normale zentrale Sehschärfe verfällt schnell. Lichtsinn frühzeitig und hochgradig gestört. Diese Gruppe ist durch antiluische Behandlung erheblich gefährdet.

Die Anschauungen Behrs und seiner Schule sind hier eingehender besprochen worden, weil sie in mehreren Arbeiten im Berichtszeitraum dargelegt sind, und weil sie von der Mehrzahl der deutschen Augenärzte geteilt werden. Sie führen die tabische O.A. auf eine Ernährungsstörung der Nervenfasern im Sehnerven zwischen Chiasma und Papille zurück.

Sobánski wie Lauber nehmen als Ursache der tabischen O.A. ebenfalls eine Ernährungsstörung an, aber nicht eine solche im Sehnerven, sondern Kreislaufstörungen in der Netzhaut. Die tabische O.A. verliert ihren bisher allgemein anerkannten spezifischen Charakter und ist letzten Endes mit dem Sehnervenschwund bei Gefäßerkrankungen auf eine Stufe zu setzen. Sobánski sieht die Ursache der tabischen O.A. im niederen allgemeinen Blutdruck und im Mißverhältnis zwischen diastolischem Netzhautarteriendruck (NAD.) und intraokularem Druck (ioD., Tension). Da er und Lauber auf ihre mit dem Ophthalmodynamometer gewonnenen Druckwerte eine neue Behandlungsart der tabischen O.A. gegründet haben, die Entlastungstherapie, müssen die einschlägigen Arbeiten hier Erwähnung finden.

Nach Sobánski betrifft die Blutdruckherabsetzung vor allem den diastolischen sowohl allgemeinen wie auch NAD. Dieser Zustand gehöre bei den Tabikern mit fortschreitendem Sehnervenschwund zur Regel. Jedes Fortschreiten der tabischen O.A. fällt mit einer Senkung des Blutdruckes zusammen (Lauber). Der ioD. gilt mit 16—24 mm Hg als normal. Sobánski wie Lauber messen dem Verhältnis ioD. : NAD. hohe Bedeutung zu: Nur wenn zwischen beiden ein Unterschied von mindestens 20 mm Hg bestehe, sei ein ungestörter Blutkreislauf im Auge gesichert. Niederer NAD. und allgemeiner Blutdruck bei normalem ioD. führe zur tabischen O.A., normaler Blutdruck bei gesteigertem ioD. zum Glaukom.

Zunächst ist zu diesen Untersuchungen zu sagen, daß keines der zur Bestimmung des Netzhautarterien- und -venendruckes dienenden Instrumente, der Ophthalmodynamometer, die von Baillard, Baurmann, Sobánski, Keil u. a. angegeben bzw. abgewandelt sind, völlig zuverlässige Werte liefert. Trotz aller Verfeinerungen dieser Geräte in den letzten Jahren sind die von verschiedenen Untersuchern gewonnenen Ergebnisse ebenso verschieden wie die mit verschiedenen Geräten beim gleichen Kranken vom gleichen Untersucher erzielten. De Sanctis hat nachgewiesen, daß die Werte für den NAD. beträchtlich schwanken, je nachdem der Untersuchte aufrecht sitzt, liegt oder der Kopf nach hinten neigt (2—18, bzw. 5—35 mm). Sicherer scheint der Apparat von Kukán zu arbeiten. Soweit ich feststellen kann, ist er aber bisher nur in den Augenkliniken in Peß und München (Jancke) benutzt worden.

Die Arbeiten der Warschauer Schule haben teils begeisterte Zustimmung, teils Ablehnung erfahren.

Beachten wir die einzelnen Bausteine der Warschauer Lehre, so ergeben sich folgende Fragen:

1. Sind die Tabiker Hypotoniker und trifft jeweils die Hypotonie mit Fortschreiten der tabischen O.A. zusammen?

Langhammerová hat den Blutdruck von 59 Kranken mit tabischer O.A. untersucht, die von 1930—1935 in der Brünner Augenklinik beobachtet wurden. 4mal fand sie deutliche Hypotonie, 14mal Hypertonie, 41mal normale Verhältnisse. Bei 94 Tabikern ohne O.A. wurden 23mal Hypotonie, 21mal Hypertonie und 50mal normale Werte nachgewiesen. — Kyrieleis fand bei seinen Kranken mit tabischer O.A. in der Regel einen abnorm niedrigen allgemeinen Blutdruck, oft nach Malariakur, aber auch normale Werte und Hypertonie. Er untersuchte auch Tabiker ohne O.A. mit völlig normalem ophthalmoskopischen Befund, Gesichtsfeld und Visus. Sie ergaben für den allgemeinen Blutdruck das gleiche Bild wie die Kranken mit tabischer O.A. Von 56 Kranken wiesen 44,64 % einen diastolischen Druck in der Armarterie von 60 mm oder weniger auf, und zwar 40 Tabiker ohne O.A. 46,66, von 26 mit tabischer O.A. 42,3 %. Er schließt meines Erachtens mit vollem Rechte daraus, daß ein niedriger allgemeiner Blutdruck eine häufige Begleiterscheinung der Tabes ist. — Hornicker berichtet über 66 Tabiker, von denen 12 an tabischer O.A. litten; er fand

nur bei 10 systolischen Blutdruck unter 125, bei 7 diastolischen unter 65; bei den Kranken mit tabischer O.A. bestand je 3mal ein systolischer Druck unter 125 und diastolischer unter 65.

Albrich und Kukán haben die Arbeiten Sobánskis einer kritischen Prüfung unterzogen und nachgewiesen, daß dessen eigene Kranke mit tabischer O.A. gar nicht regelmäßig Hypotoniker waren; nach der Tabelle wurde bei 23 von 33 ein diastolischer Druck über 60 mm Hg gefunden; je 5 wiesen einen solchen von 60 und weniger mm Hg auf (2mal 55, je 1mal 50,45 und 35). Miklós stimmt den Ausführungen der Warschauer Schule so begeistert zu, daß er für die Einleitung der Behandlung auf die Messung des NAD. verzichtet und ihn nach Sobánskis Formel aus dem diastolischen Druck der Oberarmschlagader errechnet. Von seinen 17 Kranken hatten vor der Behandlung 2 einen diastolischen Druck von 55 bzw. 60 mm Hg, 11 einen solchen von 80 bis 130, bei 4 war er nicht gemessen worden. Nach der erfolgreichen Behandlung wiesen wieder 2 Druck von 60 und weniger, 2 von 65, 13 von 80—140 mm Hg auf. Albrich und Kukán fanden bei 6 Kranken mit tabischer O.A. nur einmal einen diastolischen Arteriendruck von 60, bei den 5 anderen Kranken einen solchen von 75—130. — Ich habe die Druckwerte bei 12 Tabikern bestimmt, von denen 5 an verschieden weit fortgeschrittener O.A. litten. Ich fand den systolischen Druck 7mal unter, 5mal über 125, den diastolischen 1mal unter 65, 11mal aber 70—90 mm Hg. Gerade die traurigsten Ausgänge, Erblindung innerhalb 6 Monaten, zeigten diastolische Druckwerte von 85 bzw. 90 mm Hg.

Aus diesen Feststellungen folgt, daß eine arterielle Hypotonie im Sinne von Lauber und Sobánski der tabischen O.A. nicht arteigen, wenigstens bisher nicht zweifelsfrei erwiesen ist. Ob regionäre Einflüsse bei den unterschiedlichen Werten Bedeutung haben, läßt sich zunächst noch nicht entscheiden. Die Blutdruckerniedrigung findet sich bei Tabikern ohne wie mit O.A. annähernd gleich häufig. Drei Kranke von Dimitriou mit luischer Aorteninsuffizienz wiesen durch viele Jahre einen diastolischen Arteriendruck von 20—25 mm Hg auf, ohne daß bei einem ioD. von 19—30 mm Hg eine O.A. auftrat. Mann hat dargelegt, daß die Steigerung des Blutdruckes bei der Tabes sehr häufig vorkomme, aber schwankend und wechselnd sei. Nach Farnasier besteht bei der primären O.A. sogar Steigerung des NAD. (5 Kranke).

2. Besteht bei der tabischen O.A. eine Steigerung des ioD.?

Soweit aus den einschlägigen Arbeiten und eigenen Messungen an 28 Augen festzustellen ist, bleibt der ioD. in der Regel innerhalb normaler Grenzen. (Ich fand ihn 3mal unter 10, 2mal unter 20 und 3mal unter 25 mm Hg.) Nur bei 2 Augen, über die Sobánski berichtet hat, betrug er 28 mm Hg, bei allen anderen Kranken war er niedriger. Jancke fand freilich bei 5 von 15 Tabikern Augendruck von 30—35 mm Hg. Im Hinblick auf die Angabe der Warschauer Schule, Steigerung des Binnendruckes sei für die tabische O.A. besonders gefährlich, nur seine Herabsetzung bringe Stillstand oder Heilung, ist an 3 Kranke von Dimitriou mit tabischer O.A. und Glaukom zu erinnern, die einen auffallend gutartigen Verlauf der tabischen O.A. zeigten (Augenklinik Hamburg).

3. Welche Beziehungen bestehen zwischen allgemeinem Blutdruck, NAD. und ioD.?

Albrich und Kukán haben ausführlich dargelegt, daß der NAD. in einem gegebenen Fall durch zwei Faktoren bestimmt wird, durch den allgemeinen Blutdruck und durch den ioD. Bei gleichbleibendem allgemeinen Blutdruck steigt und sinkt der NAD. gleichsinnig mit dem ioD., bei gleichbleibendem ioD. aber gleichsinnig mit dem allgemeinen Blutdruck. Infolge dieser Abhängigkeit wird die durch Pilocarpin oder Operation erreichte Senkung des ioD. auch zu einer Senkung des NAD. führen; das Mißverhältnis zwischen NAD. und ioD. wird zwar geändert, aber nicht beseitigt werden. — Links anerkennt eine gesetzmäßige Beziehung zwischen NAD. und ioD. Retinale Blutdruckwerte über 65 mm Hg waren nur in Augen mit einer Tension über

24 mm Hg zu finden. — Baratta führt die von ihm bei primärer O.A. durch Lues beobachtete Erhöhung des NAD. auf eine Alteration der Gefäßwände zurück.

Lauber wie Sobánski haben angegeben, daß O.A. eintrete, falls der Unterschied zwischen NAD. und ioD. unter 20 mm Hg sinke. Albrich und Kukán weisen zunächst auf die Beobachtungen Sobánskis hin, in denen weit höhere Druckunterschiede Eintritt und Fortschreiten der O.A. nicht hintanhaltend konnten, berichten dann über eigene Untersuchungen an 6 Kranken mit tabischer O.A., bei denen trotz eines Unterschiedes von weniger als 20 mm Stillstand, bei höherem Verfall eintrat. Bei Menschen mit Brechungsfehlern und allgemeiner Hypotonie ohne Lues war der Unterschied zwischen NAD. und ioD. weit geringer als 20. Irgendwelche Veränderungen am Sehnervenkopf oder Zeichen für Kreislaufstörungen waren bei ihnen nicht festzustellen. — Die Untersuchungen von Suganuma an 65 praktisch Augengesunden haben einen diastolischen NAD. von durchschnittlich 38,5, einen systolischen von 59,7, diastolischen Allgemeindruck von rund 60—80 (nur 9 unter 60, 6 über 80) und ioD. von 8—21 mm Hg ergeben. Der Unterschied zwischen NAD. und ioD. ist in vielen Fällen kleiner als 20 mm Hg.

Diese Überlegungen und Untersuchungen führen zur Ablehnung, zum mindesten zu starken Zweifeln an der Berechtigung der Warschauer Theorie über die Genese der tabischen O.A. Sie erscheint nicht geeignet, die in anatomischen und klinischen Befunden fest verankerten bisherigen Anschauungen zu entkräften.

So interessant die Untersuchungen über die Genese der tabischen O.A. auch sind, so erlangen sie doch erst dann praktischen Wert, wenn sie uns geeignete Wege zur Behandlung dieses furchtbaren Leidens weisen, das den Kranken, wie oben gezeigt, mit Erblindung bedroht. Es hat nie an Versuchen gefehlt, des Leidens Herr zu werden, es wenigstens am Fortschreiten zu hindern und in die stationäre Form überzuführen. Ehe aber von diesen Behandlungsmethoden berichtet wird, sei an das Wort v. Strümpells erinnert: Bei Weiteruntersuchung der Tabiker über längere Jahre wird der therapeutische Enthusiasmus immer geringer. Neue Methoden erwecken immer nur im Anfang große Begeisterung. — Die Beurteilung des therapeutischen Erfolges ist wegen des wechselnden Verlaufes der Tabes sehr schwer, wie Mann dargelegt hat. Darum sind auch die im folgenden besprochenen Arbeiten, die über Heilungen der tabischen O.A. berichten, mit aller Skepsis zu beurteilen.

Das Ziel der Behandlung war früher die Vernichtung der Spirochäten, jetzt auf dem Umweg der Erhöhung der Durchlässigkeit der Blutliquorschranke und Erweiterung der Blutgefäße die Besserung der Ernährung des Sehnerven und der Netzhaut oder eine allgemeine Umstimmung der Reaktionslage des Körpers.

Im Berichtszeitraum treten für die kombinierte Novarsen- (Neosalvarsan-) Bismutbehandlung Sézary und Coutela ein, falls die tabische O.A. noch nicht zu weit fortgeschritten ist. Sie hatten Verschlechterung nach Hg-Behandlung gesehen. Sie gaben aber auch Azethylcholin und Jodquecksilber. Das rechte Auge der 35jährigen Frau verfiel, das linke besserte sich.

Stationär werden des Leidens durch mehrere Jahre sahen nach Swift-Ellis-Behandlung Dragomir wie Téofil. Moore und seine Mitarbeiter haben den großen Wert dieser Methode betont, obwohl sie in etwa 10% der behandelten Kranken ein plötzliches Fortschreiten selbst bis zur Erblindung nach sich zieht. Sie berichten über gute Ergebnisse bei 28 Kranken. Im 10. Jahre nach der Kur waren erst 53% der Kranken blind, so daß bei denen, die nach so langer Zeit noch nicht erblindet waren, ein dauernder Stillstand angenommen

werden kann. — Die endolumbale Salvarsanbehandlung nach Gennerich wird von Schwarzenburg erneut empfohlen.

Boschi empfiehlt Ablassen des Liquors und Einspritzen von Luft oder der abgelassenen Flüssigkeit; nach 7—8 Stunden tritt eine aseptische Meningitis auf. Einmal sah er Besserung bei tabischer O.A., bei der er auch Azethylarsan und Argentinum nitricum in kleinsten Gaben verabfolgte.

Subjektive Besserung sah bei fortgeschrittener tabischer O.A. Št'asník nach Goldchlorid in 20%iger Natriumthiosulfatlösung (5—100 mg jeden 4. Tag intravenös).

Hamburg nimmt an, der tabische Prozeß schädige wie die Alkoholvergiftung die Oxydation durch Schwermetallkatalyse. Er will die vitale Oxydation anregen mit Schilddrüsenhormon und Mangan als Schwermetallkatalysator. Er gibt jeden 2. Tag eine 1%ige Kali permang.-Lösung und täglich ein- bis zweimal Thyroxin intravenös. Er sah bei 7 einschlägigen Fällen 5mal Besserung (Vis. von $\frac{3}{50}$ auf $\frac{3}{12}$). Bei 35 anderen Kranken fand er Besserung von Visus und Gesichtsfeld; die Farbenempfindung kehrte wieder. — Kredbová wie Löffler haben Kalipermanganatinjektionen ohne Thyroxin gegeben. Der erste sah 2mal Besserung, 2mal Stationärwerden; seine Kranken sind aber nur ganz kurze Zeit beobachtet. Der andere berichtet über 16 Kranke. Er gab bis 140 Einspritzungen im Einzelfall. Bei 7 Kranken mit rein tabischer O.A. sah er Stationärwerden oder geringe vorübergehende Gesichtsfelderweiterung. 4mal trat schneller Verfall auf, bei 3 Kranken, die kurz vor der Erblindung standen, ließ das Endschicksal sich nicht mehr abwenden. Er empfiehlt Hamburgs Verfahren für die Fälle mit langsamem Verlauf des Leidens. — Hollós sah in 8 Fällen keinen Erfolg, Dallos, Kukán, Ornstein berichteten über Mißerfolge. Nach Weinstein fehlen die theoretischen Voraussetzungen, die Zelloxydation durch Schwermetalle zu steigern. Nach Warburg ist der Katalysator der Zelloxydation noch unbekannt, aber nicht das Schwermetall.

Die Ansichten über die Wirkung der Fieberbehandlung bei der tabischen O.A. gehen weit auseinander. Menagh benutzte den Hypertherm von Ketting; von 9 Kranken mit primärer Atrophie blieben 3 unbeeinflusst, 2 verschlechterten sich, 4 wurden gebessert (Gesichtsfelderweiterung). Es ist nicht sicher festzustellen, ob bei allen Kranken tabische O.A. vorlag. Er hat insgesamt 99 Luiker mit Fieber behandelt und 54 gebessert. — Für die Malariabehandlung der tabischen O.A. treten ein: Fleischer, der einen Versuch bei allen Kranken für geboten hält (8mal Besserung), Weskamp, der sie als Methode der Wahl bezeichnet (8mal Besserung, 5mal Stillstand, 1mal zweifelhaft, 2mal Verschlechterung), Sabbadini (3 Kranke), Rodriguez Arias, nach dem in zwei Drittel bis drei Viertel der Fälle von Tabes mit O.A. durch Malariabehandlung noch Remissionen erreicht werden. — Clark berichtet über 8 Besserungen und 4 Verschlechterungen bis zur Erblindung; bei diesen Kranken sei die Atrophie im Beginn der Malariabehandlung schon zu weit fortgeschritten gewesen. — Auf Grund der Beobachtungen an 60 mit Malaria behandelten Paralytikern (15 mit O.A. und Gesichtsfelddefekten, 45 ohne Beteiligung der Sehnerven) sagt Clark, die Malariabehandlung könne den luischen Prozeß im Sehnerven aufhalten, die Erfolge dieser Behandlung wögen ihre Gefahren auf; das Ergebnis hänge ab von der Ansprechbarkeit des retikuloendothelialen Systems. Die Besserung des Visus ist bei seinen Kranken nicht zweifelsfrei, die des Gesichtsfeldes und

besonders die der Psyche deutlich. — Nach Teräskeli kann die Malaria den Sehverfall verzögern, gut sind die Ergebnisse aber nicht. Kyrieleis wie Moore und seine Mitarbeiter empfehlen die Malariabehandlung. Die letzten betonen ausdrücklich, daß sie bei 40 entsprechend behandelten Kranken nicht ein einziges Mal Verschlechterung des Befundes festgestellt haben. Sie halten die im Schrifttum mitgeteilten ungünstigen Ausgänge für ungewöhnliche Ereignisse. — Keine Erfolge sahen Heinsius und Gasteiger (nie Besserung, 6mal bis 1 Jahr Stillstand, 15mal Verfall, davon 8 im unmittelbaren Anschluß an die Kur). Heine berichtet über gelegentliche recht üble Wirkungen dieser Behandlung. — Pavišić hat bei der tabischen O.A. Pyrifur, Typhusvakzine, Bismuth und Neosalvarsan verwendet. Er gibt zur Unterstützung 2—20%ige NaCl-Lösung subkonjunktival. 4 Kranke mit progressiver Atrophie zeigten keine Besserung. Langhamerová sah nach Fieber- und spezifischer Behandlung 4mal Besserung, 2mal Verschlechterung und 7mal keine Veränderung des Befundes.

Die Schwefelbehandlung ist mehrfach versucht worden. Auch sie wirkt durch das eintretende hohe Fieber im Sinne der Umstimmung. Daneben hat aber auch der chemische Faktor Bedeutung. Winkler sah bei 12 Kranken mit tabischer O.A. 2mal Besserung des Farbengesichtsfeldes und der Papillenfärbung. Er spricht von Heilung, weil die erzielte Besserung 2 Jahre anhielt. — Reimová behandelte 16 Kranke mit Atrophien verschiedener Ursache mit intramuskulären Sulfogelinspritzen. Von 7 Kranken mit tabischer O.A. sah er bei neurologischer Besserung 2mal Besserung von Visus und Gesichtsfeld, 1mal keine Änderung, 4mal Verschlechterung. — Mészár sah Besserung bei einem Kranken. — Busacca behandelte 4 Kranke; soweit die kurzen Krankengeschichten Rückschlüsse erlauben, handelte es sich um O.A. bei Lues, nicht aber um tabische O.A. (unscharfe Papillengrenzen, Verengung der Gefäße). Er erzielte beträchtliche Besserung bis zur normalen Sehleistung. Nach der das Fieber auslösenden Einspritzung trat vorübergehende Sehverschlechterung ein. — Prati sah Besserung des Visus schon nach der ersten Einspritzung; die verengten Netzhautgefäße erweiterten sich. Der Kranke wurde wieder berufsfähig.

Als völlig unspezifische Behandlung hat die 15—20mal wiederholte Einspritzung von 5—10 ccm frischen Placentarblutes mit Zitrat bei 14 einschlägigen Kranken durch Saitzew zu gelten. Er mißt dem Hormongehalt des Placentarblutes besondere Bedeutung zu. 6 Kranke waren vor der Behandlung völlig blind; 50% subjektive Besserung; 3 konnten helle Lichtquellen erkennen, 3 blieben unverändert. Von 8 Kranken mit Visus 0,5—0,01 blieb 1 unverändert, bei 4 wurde durch Augenarzt Besserung festgestellt. Beobachtung bis zu 2 Jahren. — Bedenken ergeben sich insofern, als beim Fall 3 graue Papillen mit unscharfen Grenzen und verengten Gefäßen angegeben sind; diese Kranke wies eine Visussteigerung von 0,4 bzw. 0,3 vor bis 1,0 bzw. 0,7 nach der Behandlung auf. Bei ihr liegt aber keine echte tabische O.A. vor. — In der Hamburger Augenklinik wird die gewünschte Umstimmung der Reaktionslage des kranken Körpers allmählich durch die tägliche, durch Monate fortgesetzte intrakutane Einspritzung von je 1 ccm Pepton und Alttuberkulin ($\frac{1}{100000}$) im Wechsel herbeigeführt (Kyrieleis). Behr hat über gute Ergebnisse bei Beobachtungen bis zu 8 Jahren berichtet.

Bessere Durchblutung des Sehnerven und der inneren Augenhäute im hinteren Abschnitt strebt die Einspritzung von Atropin an. Folk sah bei

6 Kranken mit primärer O.A. bei Lues 4mal Besserung, je 1 mal Stationärbleiben und Verschlechterung. (30—40 subkutane Einspritzungen von 0,3—0,5 ccm 10%iger Lösung von Atropin sulf. und wiederholte Punktionen der vorderen Augenkammer). — Springovitsch berichtet über 51 derartige Kranke. Sie spritzte 1—2mal wöchentlich retrobulbär. Sie sah überwiegend gute Erfolge, vor allem Gesichtsfelderweiterung. Die Besserung trat schon nach der ersten Einspritzung auf. — Vele behandelte 24 Kranke mit subkutanen Atropingaben und Vorderkammerpunktionen. Er sah Besserung der Sehleistung. — Féjer anerkennt die Gefäßerweiterung nach retrobulbärer Atropininjektion; Besserung des Visus hat er bei 23 einschlägigen Kranken nicht festgestellt, wohl aber ein langsames Fortschreiten des tabischen Prozesses. — Kosjmin behandelte 10 Luiker in dieser Weise; Besserung des Visus nach der vierten Spritze. Insgesamt berichtet er über 35 so behandelte Sehnervenatrophien verschiedenster Ursache mit 75,5% Besserungen, zum Teil aber auch anschließendem Verfall der Sehfunktion. — Bakry hält die retrobulbäre Atropineinspritzung für die beste Behandlungsart bei O.A. aller Art, auch bei tabischer O.A. — Kazlanskas gibt auf Grund der Beobachtungen an 31 Augen bei 16 Kranken an, daß diese Behandlung nur selten und im geringen Maße nütze; bei seinen 6 Kranken mit tabischer O.A. sah er keine Besserung. — Oniki (9 Kranke), Šimko (14 Kranke) und Pavišić sahen keinen Erfolg. — Stegemann hat ebenfalls nicht von ermutigenden Ergebnissen berichtet, obwohl bei seinen 8 Kranken Visusbesserungen von $\frac{5}{20}$ auf $\frac{5}{10}$ bzw. $\frac{1}{25}$ auf $\frac{1}{5}$ verzeichnet sind. Springowitsch teilt die Ergebnisse von 121 Augen bei 74 derart behandelten Kranken mit. Die besten Erfolge wurden bei Sehnervenschwund unbekannter Ursache, die schlechtesten bei syphilitischen Atrophien (31 Kranke) erzielt.

Schnelle Besserung des Sehvermögens sah Prister bei 7 Kranken mit Sehnervenschwund. Er gab mehrfach 1 ccm 5%iges Azethylcholin retrobulbär. Aus dem kurzen Bericht ist nicht zu erkennen, ob tabische O.A. vorlag. — Pavišić und ich selbst haben von Azethylcholin bisher keinen Nutzen gesehen.

Das Einatmen von Amylnitrit, das bei retrobulbärer Neuritis, vor allem bei der Tabak-Alkohol-Amblyopie gute Dienste leistet, ist bei der tabischen O.A. versucht worden. Zweifelhaft sind die Ergebnisse von Krylow u. a. Die 7 Kranken von Biró blieben unbeeinflusst.

Auf anderen Wegen sucht zum Ziele der besseren Durchblutung und Ernährung des Sehnerven und der Netzhaut die Entlastungstherapie zu kommen (Lauber und Sobánski). Sie erstrebt Senkung des Augendruckes und Steigerung des diastolischen Blutdruckes. Dem ersten Zweck dienen die Behandlung der Augen mit Pilocarpin, die Zyklodialyse oder die Trepanation der Sklera nach Elliot, dem zweiten die Gaben von Coffein, Kampfer, Arsen, Neurotonin, Hormonpräparaten, gute Ernährung, mäßiger Weingenuß, Adrenalin, Ephetonin, Sonnenbäder, Höhenklima usw., Ausschaltung von Exzessen aller Art, die ebenso wie übermäßige körperliche Anstrengung und erschöpfende Erkrankungen die Sehkraft schwächen. Mäßiges Rauchen ist gestattet. Unterstützend wirken subkutane Atropininjektionen, die den Blutdruck ansteigen lassen, und Galvanisation des Auges (1—2 mA durch 5 Minuten). Wismut, Jod, Salvarsan und Malaria-behandlung senken den Blutdruck. Hierauf soll nach Sobánski der so häufig beobachtete Verfall der Funktionen bei der spezifischen Behandlung beruhen.

Nach der Entlastungstherapie soll aber auch diese Behandlung bei der tabischen O.A. gefahrlos sein.

Für diese Behandlungsart treten selbstverständlich Sobánski und Lauber ein; die einzelnen Arbeiten sind, soweit sie in polnischer Sprache erschienen sind, mir nur im Referat zugänglich. Sie berichten über gute, zum Teil ausgezeichnete Erfolge. Soweit ich berechnen kann, hat Sobánski bisher 55 einschlägige Kranke behandelt. 13 Augen waren bereits blind. Von den anderen 97 wurden 51 gebessert, 20 blieben unverändert, 26 wurden schlechter; unter diesen letzten hatten 9 vorübergehende Besserung gezeigt. 18 Kranke wurden über 1 bis zu 3 Jahren beobachtet, die anderen nur kürzere Zeit.

Arruga hat 15 Kranke behandelt. Unter der bisherigen Therapie verfielen Visus und Gesichtsfeld. Die Zyklodialyse brachte Stillstand. Er hat seine Kranken aber nur kurz beobachten können (6 länger als 5 Monate). — Jancke beschreibt 15 Fälle von Tabes. Durch Miotika, Trepanation nach Elliot und Strychningaben wurde Stillstand der Atrophie für $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Jahre erzielt. — Miklóš hat mit der Entlastungsbehandlung bei seinen ersten 4 nicht operierten Kranken, bei denen der Blutdruck höher als normal war, keine, bei den anderen 13, die den Befunden der Warschauer Schule entsprachen, befriedigende Erfolge gehabt. Sie wurden aber nur 2—18 Monate beobachtet. Er empfiehlt die Zyklodialysis inversa nach Blaskovics, die die beste Senkung des Augenbinnendruckes herbeiführe. Er sah längere Remissionen, Besserung des Gesichtsfeldes und Visus. Er tritt für gleichzeitige energische antiluische Kuren ein. — Pavišić sah 2mal Besserung. Schwarzenburg tritt für diese Behandlung ein, obwohl er keine eigenen Erfahrungen mit ihr erworben hat.

Stevenson betont die Schwierigkeiten und Unsicherheit der Blutdruck-erhöhung; er hält die fistelbildende Operation für das einfachere Verfahren. — Aumann, Brüning und Sohr haben 32 Tabiker untersucht. Sie konnten die Angabe Sobánskis nicht bestätigen, daß 80% aller Kranken mit tabischer O.A. einen diastolischen NAD. unter 42 mm Hg haben. 13mal wurde die Zyklodialyse ausgeführt. Beobachtung durch $1\frac{1}{2}$ —10 Monate. Die Drucksenkung hielt nur wenige Wochen an. Der Visus wurde 3mal besser, 3mal nicht schlechter. Gesichtsfeldbesserung wurde nie beobachtet. Diese Kranken sind wahrscheinlich auch in der Übersicht enthalten, die Müller über 38 Augen gegeben hat. Bei ihnen wurde in der Berliner Klinik die Entlastungstherapie wegen tabischer O.A. durchgeführt. Bei 23 Augen wurde eine dauerhafte Drucksenkung von mindestens 5 mm Hg erzielt. Beobachtung bis zu 19 Monaten. Nur 1mal geringe Besserung des Sehvermögens und Gesichtsfeldes, 4mal keine Veränderung, 16mal sichere Verschlechterung. — Reichling hat zwar mit der Zyklodialyse gute Augen-drucksenkung erzielt, kann aber die Hoffnung, durch die Entlastungstherapie mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit den Verlauf des Sehnervenleidens günstig zu beeinflussen, auch für die Fälle nicht aufrecht erhalten, die nach Lauber und Sobánski günstig gelagert sind. — Kyrieleis hat von druckherabsetzenden Maßnahmen bisher keinen Erfolg gesehen. Auch die Ergebnisse von Hornicker an 4 Kranken sind alles andere als ermutigend. — Ich habe bisher 2 Kranke operiert; bei dem einen blieb der Befund durch 2 Jahre unverändert, bei dem anderen war der Verfall nicht aufzuhalten.

Da der Verlauf der tabischen O.A. vielfach Schwankungen unterworfen ist, so müssen all die Erfolge, die nur kurze Zeit beobachtet sind, als nicht beweis-

kräftig bezeichnet werden. Die Krankenzahlen sind bisher noch zu klein. Ehe nicht große Reihenbeobachtungen vorliegen, die sich über weit mehr als 2 Jahre erstrecken, wird kein abschließendes Urteil zu gewinnen sein.

Magitot will die Erweiterung der Blutgefäße und die bessere Durchströmung von Netzhaut und Sehnerv durch die periarterielle Sympathektomie (De-kortikation) der Karotis erreichen. Er nimmt gleichzeitig den Bulbus caroticus fort, reseziert das Ganglion car. und den Heringschen Nerven. Bepinselung mit Isophenol leistet gute Dienste. Mit einer Zwischenzeit von 15—20 Tagen können beide Seiten operiert werden. Nach einseitiger Operation sinkt der Druck des gleichseitigen Auges für 24—36 Stunden, dann tritt Hypertension ein. Er selbst hat über mehrere Operationen berichtet, aber nur über 2 Kranke mit luischer O.A., bei denen der Visus von $\frac{1}{20}$ auf $\frac{1}{10}$, bzw. $\frac{1}{10}$ auf $\frac{4}{10}$ stieg. Vorherige Malariabehandlung war erfolglos geblieben. — Nižetić, Spiridonović und Burukov operierten 32 Kranke mit O.A.; 20mal sahen sie keinen Erfolg, 7mal deutliche Besserung von Visus und Gesichtsfeld, 3mal vorübergehende Besserung und 2mal sofortigen Verfall. Sie empfehlen die Operation zur Unterstützung der Entlastungstherapie. — Löwenstein hat über zusammen 17 operierte Kranke berichtet. Nur bei einer tabischen O.A. hat die Besserung angehalten, bei 2 anderen wurde Stillstand erzielt. — Weeks sah keinen Erfolg, Blobner bei 5 Kranken mit weit fortgeschrittener tabischer O.A. nur einmal unbedeutende Erweiterung des Gesichtsfeldes von 2 Monaten Dauer, dann Verfall wie bei den 4 anderen Kranken. Er hält den Eingriff bei der tabischen O.A. nicht für angezeigt. — Churgina führte 22 Operationen bei 16 Kranken aus. 2 von diesen litten an primärer O.A. unbekannter Ursache. Er bezeichnet die Ergebnisse als nicht ermutigend. — Mamedow sah gute Erfolge bei jungen Menschen, aber gar keine bei der tabischen O.A. Er hält den Eingriff bei Tabes für zwecklos.

Morea hat bei 9 Kranken mit Sehnervenschwund, konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und schnellem Verfall des Visus die Arachnoidea in der Schädelhöhle gespalten. 4mal trat Erweiterung der Gesichtsfeldgrenzen ein. Die anderen Kranken gaben subjektive Besserung an. — Sourdille und David nahmen bei einem Tabiker mit Gangstörung, schnellem Sehverfall auf rechts Handbewegungen, links $\frac{2}{10}$, O.A. und stark eingeengtem Gesichtsfeld eine luische Arachnoiditis an. Die Operation deckte keine fibrösen Bildungen an den intrakraniellen Sehnerven auf. Die Beweglichkeit der Beine kehrte wieder, der Visus besserte sich aber nicht.

Die positiven Operationsbefunde bei Arachnoiditis opticochiasmatica auf dem Boden der Lues wie der Tabes sind in Bd. 11, S. 316—317 angeführt worden. Mag auch ein Druck auf den Sehnerven durch fibröse Stränge der Arachnitis gelegentlich bei einem Tabiker vorkommen, mit dem echten tabischen Sehnervenschwunde hat diese mechanische Schädigung nichts gemein. Es ist daher auch nicht ohne weiteres verständlich, wie die Spaltung der Hüllen des intrakraniellen Sehnerven bei einem im Nervenstamm ablaufenden, im wesentlichen degenerativen Prozeß Nutzen bringen kann.

Einfach und bequem wäre es, aus dieser Übersicht über die Behandlungsmethoden und -erfolge bei der tabischen O.A. in den letzten Jahren auf eine weitgehende Uneinheitlichkeit der Ansichten der einzelnen Untersucher, auf eine unverantwortliche Polypragmasie und auf völlige Unbeeinflussbarkeit des Leidens

zu schließen. Dem ist aber nicht so. Immer wieder erleben wir bei dem einen oder anderen Kranken einen erfreulichen Stillstand des Leidens, ja gelegentliche Besserungen. Ich kann nur den Ausführungen von Moore und seinen Mitarbeitern beipflichten, daß die meisten Arbeiten über Behandlung der tabischen O.A. einen der folgenden Fehler aufweisen: Zu geringe Krankenzahl, zu kurze Beobachtungsdauer, ungenügende ophthalmologische und neurologische Angaben, die die Berechtigung der Diagnose erhärten, und zu kurze Mitteilungen über Art und Schwere der Funktionsstörung vor und nach der Behandlung.

Die Übersicht von Moore über 191 über 10 Jahre beobachtete Fälle von tabischer O.A. aus 450 Kranken mit Sehnervenschwund ergibt, daß 65 Kranke ohne jede oder mit unzureichender Behandlung spätestens gegen Ende des 7. Jahres nach Eintritt der ersten Beschwerden erblinden. Dieser traurige Endausgang trat bei 69% der ausreichend Behandelten erst im 9. Jahre ein. Die sehr früh einsetzende Behandlung bringt gelegentlich die O.A. zum völligen Stillstand. Besonders wichtig ist die Feststellung, daß von 10 Kranken, die mit einseitiger O.A. zur Behandlung kamen, bei 7 das andere Auge durch $2\frac{1}{2}$ bis 10 Jahre normal blieb (Swift-Ellis bzw. Malaria); die 3 mit Verschlechterung des Befundes waren in der gewöhnlichen Art behandelt worden (Bi, Neosalvarsan usw.). Moore bezeichnet die Malariabehandlung als das das Sehvermögen am wenigsten gefährdende Vorgehen. Sie ist zunächst zu versuchen. Sinkt der Visus dennoch, soll sofort die Swift-Ellis-Methode versucht werden. An jede dieser Kuren soll sich eine lange antiluische Behandlung mit dreiwertigen Arsenverbindungen, Bi oder Hg anschließen. — Im Rahmen der Umstimmungsbehandlung durch Malaria oder Fieber haben das milde Vorgehen mit artfremdem Eiweiß (Hamburger Augenklinik) und auch die Entlastungstherapie der Warschauer Schule Berechtigung, mag auch die eine oder die andere für sich allein im Einzelfall versagen. Bei der tabischen O.A. gilt es, ein Leiden zu bekämpfen, das ohne Behandlung mit Sicherheit zur doppelseitigen Erblindung führt. Daher sind alle Mittel anzuwenden, die irgendwelchen Nutzen bringen können.

Die Erfolge werden sich zweifelsohne bessern, wenn Behrs Gegenanzeigen gegen die aktive Therapie — Ödem der Nervenfasern auf der Papille und auffallender Unterschied zwischen den fast normalen Weiß- und den hochgradig eingengten Farbgrenzen des Gesichtsfeldes — genauer beachtet werden. Bei der Beurteilung der Frage, ob die Netzhautgefäße verengt sind, bietet die Messung mit dem Gerät von Lobeck Vorteile.

b) Die Optikusatrophie bei multipler Sklerose

Die multiple Sklerose und die ihr verwandten Leiden, die Encephalomyelitis disseminata und Neuromyelitis optica, führen, wie im letzten Bericht (Bd. 11, S. 305, 308, 309) dargelegt wurde, ebenfalls zur blanden Atrophie des Sehnerven. Von der tabischen O.A. unterscheidet sie sich dadurch, daß sie nicht immer vollständig (total) und nicht regelmäßig doppelseitig ist, als Neuritis retrobulbaris mit zentralem Skotom beginnt, also schon sehr früh zu schweren Störungen des zentralen Sehens führt, zu Rückfällen, aber auch zur Besserung neigt, jedenfalls nicht durch das unaufhaltsame Fortschreiten gekennzeichnet ist.

Auf die grundlegenden Unterschiede im neurologischen und serologischen Befunde, auf die Seltenheit von Pupillenstörungen bei der multiplen Sklerose braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei der retrobulbären Neuritis. Geistige und körperliche Ruhe, Ruhigstellung der Augen durch Lochbrille wie bei Netzhautablösung (Lindner) haben sich gut bewährt.

c) Die traumatische Optikusatrophie

Beim Eindringen spitzer und scharfer Gegenstände in die Augenhöhle kann der Sehnerv zerrissen oder zerschnitten werden. Schußverletzungen des Optikus sind nicht ganz selten. Am häufigsten finden wir aber den Sehnervenschwund bei Schädelbrüchen, die sich vom Augenhöhlenrand bzw. von der Basis in den knöchernen Sehnervengang fortsetzen. In der Regel folgt dem Trauma sofort Erblindung oder doch hochgradige Sehschwäche; erst 3—4 Wochen später sind die Zeichen der O.A. zu erkennen. Bei dieser Form der O.A. handelt es sich tatsächlich um einen absteigenden Schwund der Nervenfasern. Die Veränderungen des knöchernen Kanals stellen sich gelegentlich sehr schön im Röntgenbilde dar (Kyrieleis, Freedman). Viel häufiger ist aber auch röntgenologisch nichts Sicheres nachzuweisen, so daß wir auf die Vorgeschichte beschränkt sind.

Wichtig ist Bellonis Beobachtung: Nach Kraftwagenunfall einseitige Erblindung mit amaurotischer Pupillenstarre. Tod am 7. Tage an septischer Meningitis. Der knöcherne Kanal war unversehrt, aber der Sehnerv von unten innen eingerissen. Blutungen (Sehnervenscheidenhämatom) fanden sich nicht.

Davidson hat 42 Beobachtungen zusammengestellt. Meist handelt es sich um Sturz auf den Kopf. Die Kriegsverletzungen sind fast ohne Bedeutung. Als Ursachen der sofort eintretenden Erblindung nennt er den Bruch der Wand des knöchernen Sehnervengangs, das Sehnervenscheidenhämatom und Zerreißungen in der Chiasmagegend. Jede einseitige und bleibende O.A., die im Anschluß an ein Schädeltrauma entstanden ist, muß auch als traumatisch anerkannt werden. — Avalos berichtet über 6 Kranke mit stumpfen Traumen der Gegend des Augenbrauenendes, bei denen Amaurose und O.A. der verletzten Seite bestanden. — Gelegentlich können Ödem oder Blutungen zum gleichen Zustandsbild führen, das aber besserungsfähig ist, wie ich an zwei einschlägigen derartigen Verletzungen beobachten konnte.

d) Optikusatrophie bei Tumoren

Geschwülste können zur blanden O.A. führen. Ursache ist der Druck des Tumors auf den Sehnerv, sei es durch Anpressen an den knöchernen Schädelgrund, sei es durch Verdrängung und Überdehnung des oder der Nn. optici. Stets ist die O.A. durch äußere Ursachen bedingt. Wir finden absteigenden Sehnervenschwund bei den Geschwülsten der Augenhöhle, der Nasennebenhöhlen, denen der Chiasmagegend, den Meningiomen des Keilbeinflügels (meist einseitige O.A.) und der Olfactoriusrinne (O.A. auf der Geschwulstseite, Stauungspapille auf der anderen: Foster-Kennedys Syndrom). Ich verweise auf die Ausführungen Bd. 8, S. 392 und Bd. 11, S. 321.

Fischer fand bei 32 von 39 Kranken mit Geschwülsten der Hypophysengegend temporale Abblässung der Papillen (2mal einseitig); stets war aber die nasale Hälfte des Sehnervenkopfes ebenfalls angegriffen. — Auftreten von O.A. bei Recklinghausen'scher Erkrankung ist ebenfalls auf unmittelbare Druckeinwirkung eines Geschwulstknotens auf den Optikus zu beziehen (Fuchs). — Nach Balado und Malbrán ist die binasale Hemianopsie bei der O.A. durch Druck der verhärteten Karotiden auf das Chiasma häufig.

e) Optikusatrophie bei Aneurysmen und Arteriosklerose

Ich verweise auf Bd. 11, S. 322.

Als retrobulbäre Neuritis mit Ausgang in teilweise O.A., später völlige Abblassung der Papillen mit engen Gefäßen auf dem Boden einer vaskulären Schädigung muß wohl die Beobachtung von Genet bei einem 27jährigen Caissonarbeiter angesprochen werden. Die ersten Sehstörungen traten 4 Stunden nach dem Ausschleusen auf.

Die arteriosklerotische Atrophie ist durch Kaliberunregelmäßigkeiten und durch Verwaschenheit des Reflexstreifens über den Gefäßen gekennzeichnet. Hg und J leisten bei ihr gute Dienste (Heine).

II. Die postneuritische oder postpapillitische Optikusatrophie

Sie ist gekennzeichnet durch graue Verfärbung der Papille, durch unscharfe Grenzen, Unregelmäßigkeiten im Verlauf und Füllungszustand sowie gelegentlich durch Einscheidungen der retinalen Blutgefäße.

Über die O.A. nach Stauungspapille ist im Bd. 8 berichtet.

Zur postneuritischen Atrophie können alle Erkrankungen führen, die eine echte Neuritis (Papillitis) hervorrufen, in erster Linie Lues und Tuberkulose, häufig auch Arteriosklerose und andere Gefäßerkrankungen.

Eine Sonderstellung nimmt die O.A. bei oder nach Arachnoiditis optico-chiasmatica ein. Sie zeigt meist unscharfe Grenzen. Das einschlägige Schrifttum ist Bd. 11, S. 315 besprochen worden.

Die O.A. bei Turmschädel oder Crouzonscher Krankheit (kraniofazialer Dysostose) beruht auf Abschnürung des N. opticus durch Verengung der inneren Öffnung des Sehnervenkanals bei Steigerung des Schädelinnendruckes. Bei manchen Kranken ist das Leiden Folge einer früheren Meningitis; in frischen Fällen treffen wir Stauungspapille, in älteren O.A. mit unscharfen oder scharfen Grenzen (Arjona).

Zur Gruppe der O.A. mit unscharfer Begrenzung gehört die Neuritis bzw. Atrophie nach Blutverlust.

Nach ausgedehnten und wiederholten schweren gastro-intestinalen oder uterinen Blutungen können schwere Sehstörungen, seltener Erblindung, auftreten. Traumen scheinen bedeutungslos zu sein. So gibt Coston an, daß im Kriege 1870/71 nur eine, im Weltkrieg nur drei entsprechende Beobachtungen gemacht sind. Der Sehnerv erkrankt meist zwischen dem 3. bis 7. Tag nach der Blutung. Die Sehstörung ist wechselnd, manchmal stellt der Visus sich wieder her. Zur Erblindung kommt es meist erst nach mehreren Blutungen (Coston). Die Papille ist blaß mit meist unscharfen Grenzen, die Arterien sind eng, die Venen normal. Netzhautblutungen können die Erkrankung begleiten. Nach Tidy tritt die O.A. nur in den Fällen ein, in denen neben dem Blutverlust eine andere Schädigung auf den Organismus einwirkt.

Die Behandlung besteht in frühzeitigen mehrmaligen Bluttransfusionen. Barr, Clemmesen (Verbindung mit Leberextrakt), Coston, Lodberg wie Mittelstrass sahen Besserung von hochgradiger Sehschwäche bis zum vollen oder fast normalen Visus. Bei den Kranken von Korshenjanz und Rugg-Gunn versagte die Therapie.

Hartmann berichtet über den Mißerfolg bei Azethylcholin- und retrobulbären Atropininjektionen bei einem, zusammen mit Parfonry aber Besserung des Visus

von Erblindung auf $\frac{5}{10}$ nach Azethylcholin; bei diesem letzten Kranken war früher schon eine erfolglose Blutübertragung ausgeführt worden. — Die Wiedererlangung des Sehvermögens, die Rückbildung der zentralen Skotome entspricht nicht der schnellen Besserung der sekundären Anämie. (Dupuy-Dutemps, Tatarzyńska). — Bei einem 68jährigen Manne mit Erblindung nach wiederholtem heftigem Nasenbluten, Besserung nach mehreren Bluttransfusionen und später auftretender linksseitiger Neuritis mit Zentralskotom bestand eine Lues, auf die die Gefäßschädigungen bezogen wurden (Émile-Weil, Bousser und Halbron).

Anatomisch sind Ödem der Netzhaut und des Sehnerven sowie Entartung der retinalen Ganglienzellen nachgewiesen worden (Coston, Übersicht über das Schrifttum bis 1935).

Schließlich ist die erbliche O.A. (Leber) hier noch zu erwähnen, weil sie auch vorzugsweise unscharf begrenzte Papillen aufweist. Über sie ist bereits Bd. 11, S. 323 berichtet.

Schrifttum

Albrich, K., u. F. Kukán, Über die Blutdruck- und Druckverhältnisse des Auges. *Klin. Mbl. Augenhk.* 100, 545 (1938). — Arjona, J., Augenveränderungen infolge kraniofazialer Dystrophien 1938. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* 29, 774.) — Aruga, H., Neue pathogenetische und therapeutische Gesichtspunkte bei der tabischen Optikusatrophie. *Arch. Oftalm. hisp.-amer. (Sp.)* 86 (1936). (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* 37, 500.) — Aumann, Ch., A. Brüning u. H. Sohr, Über vorläufige Erfahrungen bei der Behandlung der tabischen Optikusatrophie. *Machr. Psychiatr.* 99, 532 (1938). — Avalos, E., Verletzungen der Gegend des Augenbrauenendes. (Span.) 1937. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* 40, 163.) — Balado, M., u. J. Malbrán, Zur chirurgischen Behandlung geeignete Optikusatrophie. *Arch. argent. Neur.* 12, 90 (1935). — Bakry, M. M., Treatment of optic atrophy. *Bull. ophthalm. Soc. Egypt* 31, 51 (1939). — Baratta, O., La pressione arteriosa retinica. *Ateneo parm. (It.)* 1937. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* 40, 59.) — Barr, A., Amblyopia after hemorrhage. *Amer. J. Ophthalm.* III. s. 19, 396 (1934). — Behr, C., Augenbefund bei Tabes dorsalis, Lues cerebrospinalis, multipler Sklerose. *Abh. Augenhk.* 21 (1936). — Behr, C., Syphilis und Sehnerv. *Med. Welt* 1938, 1515. — Belloni, G. B., Lesione traumatica del nervo ottico intracranicolare. *Rev. otol. (It.)* 14, 521 (1937). — Belloni, G. B., u. L. Zoldan, Emianopsia binasale in atrofia del nervo ottico da tabe. *Cong. Soc. oftalm. ital.* 1932 u. *Atti Soc. med.-chir. Padova* 13, 31 (1935). — Biffis, A., Recherche sulla alterzione del nervo ottico nella paralisi progressiva. *Treviso* 1935. — Biró, E., Amylnitriteinatmungen bei Augenhintergrunderkrankungen. *Klin. Mbl. Augenhk.* 96, 649 (1936). — Blobner, F., Über die Wirkung der Sympathektomie bei Sehnervenatrophie usw. *Klin. Mbl. Augenhk.* 98, 198 (1937). — Boschi, G., Sulla cura diacefalorachidiana. *Riv. otol. (It.)* 15, 178 (1938). — Busacca, A., Schwefeltherapie bei luischer Optikusatrophie. *Klin. Mbl. Augenhk.* 90, 352 (1937). — Churgina, E. A., Desympathisation bei atrophischen Erkrankungen des Sehnerven. *Vestn. Oftalm. (Russ.)* 18, 792 (1938). — Clark, C. P., The effect of malaria. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* 32, 452 (1934). — Clark, C. P., Rôle of malaria in control of atrophy of the optic nerve due to syphilis. *Arch. Ophthalm. (Am.)* 15, 250 (1936). — Clemmesen, V., Plötzliche Gesichtsschwäche nach Blutverlust 1937. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* 41, 142.) — Coston, T. O., The ocular manifestations of blood diseases. *Internat. Clin. (Am.)* 3, Ser. 45, 252 (1935). — Davidson, M., The indirect traumatic optic atrophies. *Amer. J. Ophthalm.*, III. s. 21, 6 (1938). — Dimitriou, T. E., Die Beziehungen der tabischen Sehnervenatrophie zu Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes und des intraokularen Druckes. *Graefes Arch.* 189, 706 (1938). — Dragomir, T., Traitement de l'atrophie optique tabétique par inject. intrarachidiennes. *Bull. Soc. roum. Neur. etc.* 14, 35 (1933). — Dupuy-Dutemps, P., Troubles visuels à la suite de pertes de sang. *Bull. Soc. franç. Ophtalm.* 49, 328 (1936). — Émile-Weil, P., J. Bousser et P. Halbron, Troubles visuels après une hémorragie abondante. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s.* 49, 386 (1933). — Farnarier, G., Les perturbations de la pression artérielle rétinienne d'ordre local.

Rev. Ot. etc. (Fr.) 16, 606 (1938). — Féjer, J., Wert der Atropinbehandlung bei der tabischen Optikusatrophy. Arch. Augenhk. 110, 76 (1936). — Fischer, Fr., Optikusatrophy bei Hypophysentumoren. Z. Augenhk. 87, 184 (1935). — Fleischer, B., Zur Fieberbehandlung der tabischen Sehnervenatrophy. Klin. Mbl. Augenhk. 90, 335 (1933). — Folk, M. L., Paracentesis and atropine in the treatment of optic and retinal atrophies. Amer. J. Ophthalm. III. s. 20, 511 (1937). — Freedman, E., Fracture of the optic canal. J. amer. med. Assoc. 111, 241 (1938). — Fuchs, A., Einfache Optikusatrophy bei Recklinghausenscher Erkrankung. Wien. klin. Wschr. 1937 I, 291. — Gasteiger, H., Malariabehandlung der tabischen Sehnervenatrophy. Arch. Augenhk. 108, 471 (1934). — Genet, L., Atrophie optique partielle et maladies des caissons. Bull. Soc. franç. Ophthalm. 3, 318 (1933). — Hamburg, J., Günstige Beeinflussung der tabischen Optikusatrophy durch Steigerung der Zelloxydation. Z. Augenhk. 79, 331 (1933). — Hamburg, J., Steigerung der vitalen Oxydation als Heilprinzip bei tabischer Optikusatrophy. Verh. 14. internat. Congr. Ophthalm. 1, 253 (1934). — Hartmann, E., Hémianopsie binasale dans un cas de cécité post-hémorragique. Bull. Soc. franç. Ophthalm. 4, 347 (1933). — Hartmann, E., u. J. Parfonry, Cécité améliorée par acétylcholine. Bull. Soc. franç. Ophthalm. 2, 56 (1934). — Heine, L., Früh- und Fehldiagnosen von Optikusatrophy. Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 768. — Heinsius, E., Malariabehandlung bei der tabischen Optikusatrophy. Z. Augenhk. 87, 298 (1935). — Hollós, L., Behandlung der tabischen Optikusatrophy mit Mangan-Thyroxin. Klin. Mbl. Augenhk. 91, 679 (1933). — Hornicker, E., Sulla terapia decompressiva dell'atrofia ottico-tabetica. Atti Congr. Soc. Oftalm. 1938, 385. — Jancke, Pathogenese der tabischen Sehnervenatrophy. Klin. Mbl. Augenhk. 101, 591 (1938). — Kazlauskas, P., Behandlung der Optikusatrophy mit retrobulbären Atropininjektionen 1934. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 33, 68.) — Keil, J., Ein neues Ophthalmodynamometer. Klin. Mbl. Augenhk. 99, 625 (1937). — Korshenjanz, S., Amblyopie und Amaurose nach Blutverlust 1935. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 35, 489.) — Kosjmin, W., Behandlung der Sehnervenatrophy mit retrobulbären Atropininjektionen 1936. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 35, 260.) — Kredbová, P., Manganbehandlung der Optikusatrophy (Tschech.) 1933. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 31, 415.) — Krylow, T., J. Lewin u. F. Tropyschko, Behandlung der Optikusatrophy. (Russ.) 1934. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 33, 191.) — Kyrieleis, W., Optikusatrophy in Löhlein, Zeitfragen der Augenheilkunde 1938. — Langhammerová, R., Blutdruck bei tabischer Optikusatrophy (Tschech.) 1937. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 39, 291.) — Lauber, H., Verhältnis des allgemeinen Blutdruckes und des Druckes in den Netzhautgefäßen zum intraokularen Druck. Z. Augenhk. 87, 65 (1935). — Lauber, H., Einfluß niedrigen allgemeinen Blutdruckes auf den Verlauf. Wien. klin. Wschr. 1935 II, 1079. — Lauber, H., L'hypotonie vasculaire générale. Bull. Soc. franç. Ophthalm. 48, 429 (1935). — Lauber, H., Treatment of atrophy of the optic nerve. Arch. Ophthalm. (Fr.) 16, 555 (1936). — Lauber, H., Einfluß der Hypotonie auf den Schwund der Netzhaut und des Sehnervens. Klin. oczna (Pol.) 15, 236 (1937). — Lauber, H., Ergebnisse der augendrucksenkenden Behandlung des Sehnervenschwundes. Vers. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg 1936, 245. — Linksz, A., Beziehungen des allgemeinen und retinalen Blutdruckes und des Augendruckes. Klin. Mbl. Augenhk. 101, 589 (1938). — Lodberg, C. V., Sehstörung nach Blutverlust (Dän.) 1937. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 41, 591.) — Löffler, A., Hamburgsche Behandlung der tabischen Optikusatrophy. Z. Augenhk. 85, 196 (1935). — Loewenstein, A., Sympathektomie an der Karotis. Graefes Arch., 133, 636 (1935); Klin. Mbl. Augenhk. 94, 705 (1935); 98, 400 (1937). — Magitot, A., La sympathectomie carotidienne. Bull. Soc. franç. Ophthalm. Par. 6, 358; Bull. Soc. franç. Ophthalm. 47, 381; Bull. Acad. Méd. Par. III. s. 111, 816 (1934). — Mamedow, B., Dekortikation der Art. carotis bei der Behandlung der Optikusatrophy. Vestn. Oftalm. 14, 108 (1939). — Mann, L., Tabes. Handb. Neurol. 12 (1935). — Menagh, Fr. R., The treatment of syphilis with hyperpyrexia. Amer. J. Syph. a. Neur. 21, 609 (1937). — Mészár, L., Auf Schwefelbehandlung gebesserte Optikusatrophy. Klin. Mbl. Augenhk. 93, 391 (1934). — Miklós, A., Entlastungstherapie bei tabischer Optikusatrophy. Graefes Arch. 133, 219 (1937). — Mittelstrass, H., Augenstörungen infolge schwerer Abortanämie. Dtsch. med. Wschr. 1938 I, 936. — Moore, J.-E., A. C. Woods, H. H. Hopkins a. L. L. Sloan, The treatment of

syphilitic primary atrophy. *J. amer. med. Assoc.* **111**, 385 (1938). — Morea, R., Chirurgische Behandlung der Optikusatrophy. **1933** (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* **29**, 733.) — Müller, H. K., Entlastungstherapie bei der tab. O.A. *Klin. Mbl. Augenhk.* **102**, 584 (1939). — Nižetić, Z., R. Spiridonović u. S. Burukov, Periarterielle Sympathektomie. *Klin. Mbl. Augenhk.* **100**, 817 (1938). — Oniki, M., Retrobulbäre Atropininjektionen. *Acta Soc. ophthalm. jap.* **41**, 140 (1937). — Pavišić, Z., Augennerven bei Tabes. **1938**. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* **42**, 707.) — Prati, L., Atrofia ottica luetica. *Riv. otol. (It.)* **12**, 288 (1935). — Prister, B., Tentavi terapeutici nelle atrofie del n. ottico. *Boll. Ocul.* **12**, 480 (1933). — Reichling s. Müller. — Reimová, M., Schwefelbehandlung (Tschech.) **1932**. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* **31**, 345.) — Richter, G., Pathologische Anatomie und Pathogenese des Tabes dors. *Handb. Neurol.* **12**, 443. — Rodriguez Arias, Malaria-behandlung der Neurosyphilis (Span.) **1934**. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* **38**, 427.) — Rugg-Gunn, A., Amaurosis after gastric haemorrhage. *Proc. roy. Soc. Med., Lond.* **31**, 665 (1938). — Sabbadini, D., Atrofia ottiche tabetiche sottoposte alla malaria-terapia. *Riv. otol. (It.)* **10**, 43 (1933). — Saitzew, A., Placentarblutbehandlung der tabischen Sehnervstörung. *Psychiatr.-neur. Wschr.* **1936**, 439, 457. — de Sanctis, G. E., Il comportamento della pressione arteriosa retinica nelle diverse posizioni del corpo. *Ateneo parm. (It.)* **1937**. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* **40**, 59.) — Schulte, D., Über binasale Hemianopsie. Dissertation. Königsberg 1938. — Schwarzenburg, Ch., Neuere Behandlungsmethoden der tabischen Sehnerveneratrophy. *Tung Chi* **18**, 292, 309 (1938). — Sézary, A., et Ch. Coutela, Traitement conjugué novarséno-bismuthique. *Bull. Soc. franç. Derm.* **42**, 975 (1935). — Šimko, S., Atropin-behandlung der Optikusatrophy (Slowakisch) **1933**. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* **31**, 344.) — Sloan, L. L., s. A. C. Woods, Perimetric studies in syphilitic optic neuropathies. *Arch. Ophthalm. (Am.)* **20**, 201 (1938). — Sobánski, J., Wesen des tabischen Sehnervenschwundes und seine Behandlung. *Klin. oczna (Pol.)* **13**, 267 (1935); *Graefes Arch.* **135**, 401 (1936). — Sobánski, J., Entlastungstherapie des tabischen Sehnervenschwundes. *Klin. Mbl. Augenhk.* **97**, 1 (1936). — Sobánski, J., Der Augen-druck und sein Einfluß auf den Blutkreislauf in der Netzhaut. *Graefes Arch.* **135**, 383 (1936). — Sobánski, J., Weitere Beobachtungen der Entlastungstherapie. *Klin. oczna (Pol.)* **15**, 675 (1937). — Sourdille, G.-P., et M. David, Atrophie optique opérée. *Bull. Soc. Ophtalm. Par.* **9**, 786 (1936). — Springowitsch, G., Behandlung der Sehnerveneratrophy mit retrobulbären Atropininjektionen. *Klin. Mbl. Augenhk.* **96**, 342 (1936). — Št'astník, E., Goldbehandlung der Optikusatrophy (Tschech.) **1933**. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* **31**, 344. — Stegemann, Retrobulbäre Atropininjektionen bei Optikusatrophy. *Klin. Mbl. Augenhk.* **92**, 114 (1934). — Stevenson, C., Fistelbildende Operationen bei der einseitigen Optikusatrophy. **1938**. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* **42**, 191.) — Suganamu, S., Blutdruck in der Zentralarterie der Netzhaut. *Klin. Mbl. Augenhk.* **96**, 74 (1936); **97**, 498 (1936); **99**, 637 (1937). — Tatarzyńska, H., Erblindung bei akuter Anämie (Poln.) **1938**. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* **41**, 559.) — Téofil, D., Behandlung der tabischen Optikusatrophy. *Cluj. med.* **14**, 675 (1933). — Teräskeli, H., Malaria-therapie bei Sehnervenschwund infolge Tabes. *Duodecim (Fid)* **52**, 1009 (1936). — Tidy, H. S., Diseases of the blood and their ophthalmological complications. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **55**, 35 (1935). — Vele, M., La paracentesi della cam. ant. e le iniezioni di atropina. *Arch. Ottalm. (It.)* **40**, 203 (1933). — Weeks, J. E., Relation of the sympathetic nervous system to diseases of the eye. *Arch. Ophthalm. (Am.)* **17**, 967 (1937). — Weskamp, Ch., Atrophies optiques et malaria-therapie. *Ann. Ocul. (Fr.)* **172**, 449 (1935). — Winkler, L., Unspez. Therapie der Syphilis mit Schwefel. *Verh. 9. internat. Kongr. Derm.* **1**, 463 (1935). — Zeemann, W. P. C., Atrophia nervi optici tabetica. *Nddl. Tschr. Geneesk.* **1933**. (Ref.: *Zbl. Ophthalm.* **30**, 668.)

Psychiatrie und Neurologie des Kindesalters (1936—1938)

von H. Lange-Cosack in Berlin-Buch

Es ist unmöglich, auf die Fülle der in den letzten drei Jahren erschienenen kinderpsychiatrischen Arbeiten einzugehen. Es kann nur der Versuch gemacht werden, einen Überblick zu geben über die wichtigsten Fragestellungen und über die wesentlichsten Forschungsergebnisse. Um Überschneidungen zu vermeiden, werden in anderen Referaten besprochene Gebiete hier nicht berücksichtigt oder nur kurz gestreift (Schwachsinn, Epilepsie, erbliche Nerven- und Geisteskrankheiten, Heilpädagogik und Fürsorge, Erkrankungen des extrapyramidalen Systems, zerebrale Kinderlähmung, Neurolues und andere entzündliche Erkrankungen).

1938 ist ein von Lutz, Isserlin, Benjamin, Ronald und Hanselmann herausgegebenes Lehrbuch der Psychopathologie des Kindesalters erschienen, das eine knappgehaltene, leicht verständliche, wenn auch nicht in jeder Hinsicht erschöpfende Übersicht über das Gebiet gibt. Von dem Schweizer Psychiater Lutz wird das Kapitel über den Schwachsinn und die organischen Geistesstörungen in ausgezeichneter Weise behandelt. Nur vermißt man neben der ausführlichen Darstellung der exogenen Schwachsinnsursachen ein näheres Eingehen auf die Erblichkeit, die in einigen kurzen Sätzen abgetan wird. Die Darstellung der umschriebenen zentralen Störungen im Kindesalter ist von Isserlin, Psychopathie und Neurose sind von Benjamin, Verwahrlosung und Kriminalität von Ronald behandelt. Hanselmann hat das Kapitel über die heilpädagogischen Behandlungsmaßnahmen schwachsinniger, psychopathischer und mit Sinnesdefekten behafteter Kinder bearbeitet. Die Aufteilung des Stoffes auf mehrere Autoren rechtfertigt sich bei dem Umfang des Gesamtgebietes, wenn dafür auch manchmal ein Mangel an Einheitlichkeit der Darstellung in Kauf genommen werden muß. Jedoch erfüllt das Buch durchaus seinen Zweck, Ärzte und Pädagogen in die Grundlagen der Psychopathologie des Kindesalters einzuführen. Von zusammenfassenden Darstellungen ist ferner das in der Neuauflage des Feerschen Lehrbuches der Kinderheilkunde wiederum von Ibrahim bearbeitete Kapitel über die Krankheiten des Nervensystems zu nennen, das besonders ausführlich die den Kinderarzt interessierenden akuten neurologischen Erkrankungen behandelt. In Kürze wird auch auf die psychiatrischen Krankheitsbilder im Kindesalter eingegangen. Eine ausführliche Darstellung des Gesamtgebietes der Erkrankungen des Nervensystems im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter von Ford ist 1937 in englischer Sprache erschienen. Nach den allgemeinen Kapiteln über die klinischen Untersuchungsmethoden und die Anatomie und Physiologie des Nervensystems folgt die Besprechung der pränatalen, der heredofamilären, der infektiösen und parasitären

Erkrankungen, der durch Vergiftungen und Stoffwechselstörungen, durch Gefäß- und Zirkulationsstörungen bedingten Erkrankungen, der Neoplasmen, der traumatischen Schädigungen und der Epilepsien, schließlich der Erkrankungen des vegetativen Systems und der Muskeln. In dem 1938 erschienenen ausgezeichneten Buch von Hofmeier über die Bedeutung der Erbanlagen für die Kinderheilkunde werden die Nervenkrankheiten des Kindesalters ebenso wie die verschiedenen Diathesen berücksichtigt, so daß es auch dem Psychiater zum Nachschlagen dienen kann.

In die Berichtszeit fällt der I. internationale Kongreß für Kinderpsychiatrie, der 1937 in Paris abgehalten wurde. Verhandlungsthema war die abartige Kindesentwicklung vom neurologisch-psychiatrischen, pädagogischen und forensischen Standpunkt. Der erste Tag, der fast ausschließlich Vorträgen über die bedingten Reflexe in der Kinderpsychiatrie gewidmet war, ließ erkennen, daß die Meinungen über die Bedeutung der Lehre von den bedingten Reflexen für das Verständnis der normalen und pathologischen Kindheitsentwicklung zum Teil weit auseinandergehen. Von Dublineau wurde über experimentelle Untersuchungen mit bedingten Reflexen an Knaben mit und ohne Charakterdefekte berichtet und die Meinung geäußert, daß sich gewisse Neigungen durch Bildung bedingter Reflexe umerziehen ließen (Reflexotherapie). Wintsch sprach über Verhaltensstörungen infolge von Hemmungen durch unangemessene Reize, Marinesco, Jonesco-Sisesti und Kreindler hatten bei anomalen Kindern Untersuchungen der „kortikalen Dynamik“ vorgenommen und dabei festgestellt, daß die experimentellen Versuche mit Hilfe der bedingten Reflexe nicht immer eine physiopathologische Erklärung der klinischen Symptome geben könnten, daß diese Methode aber nichtsdestoweniger für die Erforschung mancher physiologischer Besonderheiten der Hirnrinde des anomalen Kindes von Wert sei. Nach Ansicht von de Jong ist der Wert der bedingten Reflexe für die Kinderpsychiatrie festgelegt durch die Beziehung, die zwischen diesen Mechanismen niederer Ordnung und den höheren psychischen Prozessen beim Kinde besteht. In vergleichenden experimentalpsychologischen Untersuchungen über die Intelligenz von Tieren (meist Hunden) und normalen Säuglingen und Kindern fand er, daß Kinder über 1½ Jahre im Gegensatz zu den Tieren, die zwar mit Hilfe von Instinkt und Dressur komplizierte Handlungen ausführen konnten, bei geringster Abweichung von der bekannten Situation aber versagten, bei Abweichungen zweckmäßige, intelligente Reaktionen zeigten. In dieser Fähigkeit sieht de Jong den Ausdruck des „Neointellektes“, den er dem „Palaeointellekt“ gegenüberstellt. Maignant beobachtete die Erschwerung der Bildung bedingter Reflexe bei schwachsinnigen Kindern. Ischlonsky versuchte darzulegen, daß die verschiedenen Abweichungen der neuropsychischen Tätigkeit auf eine Störung des Gleichgewichtes zwischen Hemmung und Erregung zurückzuführen seien. de Sanctis führte aus, daß Neurosen und auch Psychosen im Kindesalter besser verständlich würden, wenn man sie auf die Bildung und Befestigung krankhafter Assoziationen nach dem Schema der bedingten Reflexe zurückführte. Ibrahim ging ebenfalls auf die klinische Bedeutung der Lehre von den bedingten Reflexen ein, durch die nicht nur das Verständnis der Hirntätigkeit des normalen Kindes, sondern auch das Verständnis krankhafter neuropsychischer Vorgänge, vorwiegend in den ersten Lebensjahren, erleichtert werde. Vom pädiatrischen Standpunkt äußerte sich auch Peiper, der darauf hinwies,

daß mit Hilfe der Grundbegriffe Pawlows die Eigenart der niederen Hirntätigkeit, wie man sie beim jungen Säugling finde, verständlich gemacht werden könne.

Während in den erwähnten Vorträgen die Methode der bedingten Reflexe positiv beurteilt wurde, wurden Bedenken gegen ihre unbeschränkte Anwendbarkeit im Bereiche der Kinderpsychologie und -psychiatrie vor allem von psychologischer, aber auch von psychiatrischer Seite geäußert. Gesell zeigte in seinem Vortrag, daß die klinische Bedeutung der Theorie noch eine recht begrenzte sei, daß überhaupt die praktische Anwendbarkeit weit hinter den theoretischen Gesichtspunkten in der Erforschung der bedingten Reflexe zurückstehe. Gemelli führte aus, daß die Theorie der bedingten Reflexe, so wichtig sie für die tierische und menschliche Physiologie und für die Wissenschaft überhaupt sei, den Psychologen nicht befriedigen könne. Es sei nicht möglich, die ganze psychische Aktivität nur auf Reflexe zurückzuführen. Die außerordentliche Einfachheit der Methode sei den verwickelten tatsächlichen Verhältnissen nicht angepaßt. Die Entwicklung der Persönlichkeit, die die Grundlage jeder psychiatrischen Forschung sein müsse, lasse sich auf diese Weise nicht ergründen. Sehr entschieden hat sich später auch Schröder dagegen ausgesprochen, unter Ausschaltung oder Einengung des Begriffes des Seelischen die ganze Entwicklung des Kindes, und zwar über das hinaus, was man das Beibringen guter Manieren nennt, durch bedingte Reflexe zu erklären. Schröder nimmt dabei Bezug auf eine von Gesell zusammengestellte Statistik, derzufolge in dem stark angewachsenen Schrifttum über die bedingten Reflexe 42,6% auf russische, 29,8% auf englische, nur 13,3% auf deutsche (von 1933—1935 Heruntergehen von 15% auf 5%), 11% auf französische und 3,3% auf anderssprachige Titel entfallen und an die Gesell die Frage knüpft: „Haben wir etwa in dieser interessanten Statistik einen Kulturindex für nationale Differenzen in wissenschaftlicher Hinsicht?“ Man wird Schröder darin zustimmen müssen, daß hier ein Kernpunkt des Problems liegt und daß für die Stellungnahme zu der Frage nach dem Ersatz der Seelenkunde durch eine „Reflexologie“ nicht die Tatsachen schlechthin, sondern ihre Einreihung in Bekenntnisse höherer Ordnung entscheidend seien. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang schließlich noch eine rein psychologische Abhandlung von Gustav und Wolf, Mitarbeitern K. Bühlers, die sich mit den amerikanischen und russischen Fragestellungen in der Kinderpsychologie auseinandersetzt und zu dem Ergebnis führt, daß der bedingte Reflex als Erklärungsprinzip des Psychischen nicht angesetzt werden könne, da sonst so tiefgreifende Begriffsveränderungen notwendig seien, daß es überhaupt nicht mehr sinnvoll erscheine, von bedingten Reflexen zu sprechen. Wenn die Theorie der bedingten Reflexe auf die menschliche Entwicklung angewandt werde, so lasse sich dadurch von den zwei Grundformen des menschlichen Lernens nur das kontinuierliche Lernen durch Dressur, nicht aber das sprunghafte Lernen durch Intelligenz erfassen. Es entgehe ihr sowohl der Einfluß von Bedürfnis und Gelegenheit auf die Dressur als auch der ganze Tatsachenbereich des einsichtigen Verhaltens. Die Verfasser suchen den Nachweis zu führen, daß die Lehre von den bedingten Reflexen gerade den wesentlichen Schritten der menschlichen Entwicklung nicht gerecht werde und bezeichnen in diesem Sinne die von ihnen kritisierten amerikanischen Versuche als eine „Rattenpsychologie“.

In einer kritischen Abhandlung über den wissenschaftlichen Stand der Kinderpsychiatrie, die auch die Ergebnisse des Kongresses berücksichtigt, setzt Schröder sich mit den verschiedenen Forschungsrichtungen in der Kinderpsychiatrie auseinander und betont, ebenso wie in seinem Kongreßreferat, die von ihm selbst verfolgte charakterologische Betrachtungsweise. Von amerikanischer Seite gibt Kanner, der Verfasser des 1935 erschienenen ersten Leitfadens der Kinderpsychiatrie in englischer Sprache (*Child Psychiatry*) einen Überblick über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Jugendpsychiatrie. In einer anderen Abhandlung bespricht er die Probleme der Kinderpsychiatrie unter dem Gesichtspunkt der Prognose. Er betont dabei, ebenso wie Tramer, die Wichtigkeit des Zeitfaktors für die kinderpsychiatrische Diagnostik, die, wie Tramer treffend sagt, „eine Funktion des Faktors Zeit oder des Ortes auf die Lebenslinie“ ist. Daran schließt sich die Forderung, systematische jährliche Nachuntersuchungen durchzuführen, um bei Kindern, die einmal in psychiatrischer Beobachtung waren, den Längsschnitt durch die Entwicklung zu erhalten.

Psychosen und psychische Veränderungen bei organischen Erkrankungen

Eine Reihe von Arbeiten aus der Berichtszeit, auf die bereits an anderer Stelle eingegangen wird, dient der Vertiefung unserer Kenntnis von der kindlichen Schizophrenie. Besonders hervorgehoben sei aber auch hier die monographische Darstellung von Lutz, die unter Berücksichtigung des Schrifttums und auf Grund reicher eigener Erfahrungen alle hierher gehörigen Probleme behandelt. Die Frage, ob die *Dementia infantilis* Heller der kindlichen Schizophrenie zuzurechnen ist oder eine selbständige organische Hirnkrankheit des Kindesalters darstellt, ist vom klinischen und anatomischen Standpunkt diskutiert worden, ohne daß bisher eine Lösung erzielt worden wäre. Eine Klärung wird man erst von der Nachprüfung und Weiterführung der bisher nur durch Weygandt und Corberi beigebrachten anatomischen Befunde erwarten dürfen.

Periodische Psychosen sind bei Kindern der verschiedensten Altersstufen nach Heuyers Erfahrungen im Gegensatz zu den Angaben mancher anderer Autoren viel häufiger, als man gemeinhin annimmt. Sie können sich als kriminelle Phasen oder als hypomanische Phasen, die Erziehungsschwierigkeiten verursachen, äußern und führen nur in schweren Fällen zur Anstaltsunterbringung. Creak fand unter 35 von 1935—1937 auf der Kinderabteilung des Maudsley-Hospitals aufgenommenen psychotischen Kindern, abweichend von einer früher durch Bürger-Prinz aufgestellten Krankenhausstatistik, keine sichere manisch-depressive Psychose, sondern nur Schizophrenien. Jedoch spielt hierbei, wie Verfasser selbst betont, die diagnostische Abgrenzung eine Rolle.

Hutter gibt einen Überblick über die endogenen und funktionellen Psychosen des Pubertätsalters und erörtert die diagnostischen Schwierigkeiten an einigen gut geschilderten Einzelbeispielen. Zu den schweren Psychosen rechnet er die *Mania degenerativa*, die *Paraphrenia phantastica* (Kraepelin), die Schizophrenie und die Degenerationspsychosen, zu den leichten Formen das manisch-depressive Irresein sowie die psychopathischen Reaktionen bei Kindern mit angeborenen Abweichungen. Beobachtungen über symptomatische Psychosen bei Infektionskrankheiten im Kindesalter und über psychische Störungen bei

choreatischen Bildern werden in einigen kasuistischen Arbeiten geschildert (Simonini, Norman, Zimmermann). Roubinovitch beschreibt aus der klinischen Erfahrung heraus neuropsychiatrische Krankheitsbilder bei Kindern. Er geht dabei auf die Schwachsinnformen, die endokrinen Störungen, die erworbenen Hirnkrankheiten, darunter auch auf die kindliche Paralyse, auf die Epilepsie und auf die Psychosen ein.

Akute oder chronische psychische Störungen nach Schädelverletzungen mit Hirnläsion scheinen im Kindesalter wenig häufig zu sein. Ganz allgemein werden Schädelverletzungen von Kindern besser vertragen als von Erwachsenen, die akuten Erscheinungen verlaufen leichter und klingen in der Regel rascher ab, es kommt seltener zu ernstesten nervösen Begleit- und Folgeerscheinungen (Sorrel, Sorrel-Déjerine und Gigon, Blau, Ssouharewa und Einhorn, Faust). Blau (New York) liefert einen Beitrag zur Symptomatologie akuter posttraumatischer Psychosen im Kindesalter auf Grund 6 eigener Beobachtungen an Kindern von 10—14 Jahren. Das klinische Bild zeigte in allen Fällen Ähnlichkeit und war durch akute Erregung mit motorischer Unruhe und wechselnd impulsives und unbeherrschtes Verhalten gekennzeichnet. Bei allen Kindern bestand ein lebhafter Angstaffekt. Die Symptome setzten unmittelbar nach Wiedererlangung des Bewußtseins ein und führten in einigen Wochen zu völliger Genesung. Im Gegensatz zu den posttraumatischen Psychosen bei Erwachsenen wurden in keinem einzigen Fall Halluzinationen oder die Neigung zu Konfabulationen beobachtet. Schwerer wiegend als die vorübergehenden akuten Störungen sind die chronischen psychischen Veränderungen nach traumatischen Einwirkungen auf das in der Entwicklung begriffene Hirn. Die wichtigsten Beiträge zur Kenntnis der Dauerschäden nach Hirnverletzungen bei Kindern aus der Berichtszeit stammen von Blau und vor allen Dingen von Faust. Unter 22 Kindern mit sicherer traumatischer Hirnschädigung fand Blau außer den schon erwähnten 6 akuten Psychosen 12 Fälle von posttraumatischer chronischer Störung des Verhaltens, 5 Fälle von traumatischer Epilepsie mit sekundärem Schwachsinn und einmal einen posttraumatischen zerebralen Defektzustand mit sekundärer Intelligenzminderung. Besonderes Interesse verdienen die posttraumatischen Wesensveränderungen, die mit den postenzephalitischen Veränderungen bei Kindern Ähnlichkeit haben. Die Kinder waren hyperkinetisch und zeigten ein ungehemmtes, asoziales, triebhaftes Verhalten ohne wesentliche Störung der Intelligenz. Sie waren durchweg straffällig geworden. Die Prognose war ungünstig, bei vielen Patienten war langdauernder Anstaltsaufenthalt erforderlich. Da bei einem Teil der Kinder röntgenologisch eine Stirnbeinfraktur nachweisbar war, erwägt Blau die Möglichkeit einer Frontalhirnschädigung. Auf eine wichtige Tatsache, die Blau vernachlässigt, wird von Faust nachdrücklich hingewiesen, nämlich auf die schon von Ssouharewa und Einhorn hervorgehobene Bedeutung des Lebensalters und damit des Entwicklungszustandes des kindlichen Gehirns zur Zeit des Unfalles für die Gestaltung der psychischen Hirnverletzungsfolgen. Schwerste Schwachsinnformen sah Faust dann entstehen, wenn das Hirntrauma die Kinder in den beiden ersten Lebensjahren betroffen hatte. Im späteren Jugendalter führten traumatische Einwirkungen zum Bilde der traumatischen Leistungsminderung und zu Charakterveränderungen, die durch Auffälligkeiten im affektiven Verhalten, durch Angst in Fremdsituationen und durch Stimmungs labilität mit Wechsel im Gesamt-

verhalten gekennzeichnet sind. Die traumatische Leistungsschwäche trug die Merkmale der allgemeinen Verlangsamung, Ermüdbarkeit, Konzentrationschwäche und Antriebsstörung. Die psychischen Dauerschäden traten nach Abklingen der akuten posttraumatischen Erscheinungen auf und blieben, so lange die Beobachtung dauerte, unverändert bestehen. 11 der 13 Kinder, mit sicherer posttraumatischer Hirnschädigung, die Faust unter 2000 Insassen der Prov.-Kinderheilanstalt Bonn herausfinden konnte, zeigten sichere Hirnkontusionsfolgen.

Kögler hat Kinder und Jugendliche mit organischen Hirndefekten, unter denen nur wenige Hirntraumatiker, dagegen zum großen Teil Epileptiker und Postenzephalitiker waren, auf ihre affektiven Veränderungen hin untersucht. Drangerscheinungen fanden sich in reinsten Form, aber keineswegs ausschließlich, bei postenzephalitischen Kindern, und zwar umso ausgesprochener, je jünger das Kind war. Veränderungen, die im Umkreise des Dranges liegen, hält Kögler für spezifisch für das Kindes- und Jugendalter, während die übrigen psychischen Erscheinungen sich höchstens in ihrem Ausmaß und ihrer Reinheit, nicht aber grundsätzlich von denen bei organischen Hirnerkrankungen im Erwachsenenalter unterscheiden. Leider werden die Beziehungen zwischen Erkrankungsalter und Symptombildung in der Arbeit kaum berücksichtigt. Daß gerade bei kindlichen und jugendlichen Hirngeschädigten die affektiven Veränderungen besonders ausgeprägt sind, bringt Kögler damit zusammen, daß die Persönlichkeit in diesem Alter noch viel stärker vom Gefühls- und Triebmäßigen her bestimmt wird. Die durch den organischen Defekt bedingten Veränderungen der Persönlichkeit in ihrem affektiven Gepräge hält Kögler für weitgehend unabhängig von der prämorbidem Persönlichkeit, ohne dies jedoch durch hinreichend zuverlässige anamnestiche Angaben gesichert zu haben. Die Stimmung war nach der Richtung des Moros-Depressiven, Nörgelig-Lustlosen und Gequälten verschoben, die Affekte waren massiv und undifferenziert, in ihrem Ablauf bestand eine auffallende Labilität. Alle Erscheinungen waren bei zunehmender Krankheitsdauer zunehmend stark ausgeprägt. Die gefühlsmäßigen Umweltbeziehungen waren durch eine oppositionelle, ablehnende, aggressive Haltung häufig stark gestört. Die „Grundstörung“ der organisch Hirngeschädigten im Sinne von Küppers sieht Kögler vor allem in einer „eigentümlichen Verlangsamung aller psychischen und motorischen Vollzüge“, in einer Starrheit der Affekte und schließlich in einer Senkung des gesamten Persönlichkeitsniveaus. Er spricht von einer Akzentverschiebung nach der Seite des Dranghaften und des Epithymen (nicht nur bei Epileptikern).

Die „dissoziale“ Charakterveränderung bei postenzephalitischen Kindern, die hauptsächlich durch das Symptom des triebhaften Handelns gekennzeichnet ist, ist Gegenstand einer Untersuchung von Frankl. An einer Reihe eindrucksvoller Beispiele zeigt er, daß ähnliche Triebhandlungen bei Kindern mit anderen Hirnerkrankungen und bei psychopathischen Kindern in Ausnahmefällen auch als Kurzschlußhandlungen bei Normalen vorkommen können. An anderer Stelle geht Frankl auf den postenzephalitischen Parkinsonismus im Kindesalter ein. Die Grundstörung wird als „Störung der automatisierten Bewegungsregulationen und Handlungsabläufe“ definiert. Frankl stellt den postenzephalitischen Parkinsonismus mit extrapyramidalen Erscheinungen bei anderen Hirnerkrankungen und bei neuropathischen Zuständen in einen Rahmen. Wichtig ist der

Hinweis darauf, daß der Arzt, vor allem aber der Pädagoge, dadurch leicht zu falscher Beurteilung des kranken Kindes komme, daß bei stark affektbetonten Intentionen auch bei schon fortgeschrittenem Parkinsonismus gelegentlich noch ausgezeichnete motorische Leistungen möglich sind. Der Erzieher wird dann, besonders im Beginn der Krankheit, leicht an Simulation denken. Unter den weiteren Arbeiten, die sich mit den Veränderungen nach Enzephalitis epidemica im Kindesalter beschäftigen, sei noch Healys Abhandlung über die Prognose der lethargischen Enzephalitis im Kindesalter hervorgehoben. Healy zeigt an einer Fülle von Beispielen, wie unberechenbar der spätere Krankheitsverlauf ist. Die Prognose kann darnach weder von der Schwere des akuten Krankheitsstadiums, noch vom Erkrankungsalter oder vom Vorhandensein neurologischer Symptome abhängig gemacht werden und läßt sich auch für die Intelligenzentwicklung nicht sicher stellen. Insbesondere trifft es nach Healys Erfahrungen nicht zu, daß bei Erkrankung im späteren Kindesalter eine Herabsetzung der Intelligenz nicht mehr eintritt. In einer jüngeren Untersuchung von Brown, Jenkins und Cisar wird dagegen festgestellt, daß die Intelligenzabnahme bei Kindern mit einem Krankheitsbeginn vor dem 10. Lebensjahr durchschnittlich etwas größer sei als bei einem späteren Erkrankungsalter. Bei Kindern mit ausgeprägtem Parkinsonismus waren die Intelligenzstörungen nicht größer als bei den anderen.

Kramer beschreibt ein eigenartiges motorisches Krankheitsbild, das im Hinblick auf die Anamnese und vereinzeltes gleichzeitiges Auftreten organischer Symptome mit Wahrscheinlichkeit den Folgezustand einer in früher Kindheit erworbenen organischen Hirnschädigung darstellt. Neben der ungeschickten, wenig nuancierten Motorik und dem monotonen, blechnen Charakter der Sprache zeigten diese Kinder auch psychische Auffälligkeiten, vor allem Konzentrationsschwäche und eine eigentümliche Starrheit und Unbeweglichkeit im Denken, gelegentlich auch affektive Veränderungen, wie Reizbarkeit, Stimmungs labilität, Neigung zu Affektausbrüchen und episodenhaft auftretende Verstimmungen epileptoider Art. Lederer, der gemeinsam mit König eine Monographie über die Hyperkinesen des Kindesalters geschrieben hat, untersuchte vergleichsweise mit der Methode von Oseretzky geistig normale hypermotilitätsneurotische und oligophrene Kinder desselben Alters. Er fand bei den ersteren hauptsächlich eine Störung des striären und des frontothalamischen Systems, bei den Oligophrenen auch eine Funktionsstörung des pyramidalen Systems. Darnach erscheint ihm diese Methode neben dem Binet-Simon-Test sehr geeignet für die Untersuchung hypermotilitätsneurotischer Kinder. Levin untersuchte eine größere Anzahl von Kindern mit mehr oder weniger ausgesprochener motorischer Unruhe (restlessness). Er stellte fest, daß bei den schweren Graden motorischer Unruhe der durchschnittliche Intelligenzquotient niedriger lag als bei den leichteren und daß bei diesen auch zerebrale Schäden verschiedener Art häufiger vorkamen. Ausgeprägte Ruhelosigkeit in Verbindung mit krankhaftem Hunger, ein Symptomenkomplex, den Levin mit dem Syndrom der Präfrontalregion bei Tieren nach doppelseitiger Entfernung dieser Gegenstände vergleicht, trat immer nur in Verbindung mit Schwachsinn auf.

Psychopathie, Neuropathie, Störungen der seelischen Entwicklung

Wenn man die Bezeichnung Psychopathie in der Kinderpsychiatrie anwendet, so ist besondere Vorsicht am Platze. Schröder lehnt den Ausdruck als irreführend überhaupt ab, da es sich nicht um Kranke, sondern um charakterliche Varianten handle, die nur von der charakterologischen Seite zu verstehen und zu behandeln seien. Wie schon in früheren Abhandlungen, spricht er nicht von psychopathischen, sondern von charakterlich abartigen Kindern. Da es alle Übergänge von den Psychopathien zur geistigen Gesundheit gibt, ist schon beim Erwachsenen die Abgrenzung oft schwer und einer gewissen Willkür unterworfen. Weit schwieriger aber ist die Feststellung und Beurteilung psychopathischen Wesens im Kindesalter, weil auch die normale kindliche Entwicklung nicht ohne Konflikte mit der Umgebung und nicht ohne kürzere oder längere Zeit dauernde Krisen abgeht und weil mitunter Erziehungsfehler und ungünstige Umwelteinflüsse bei Kindern abnormes Verhalten zur Folge haben können, ohne daß dem eine psychopathische Konstitution zugrunde liegen muß. Da die Grenzen zwischen normalen und pathologischen Äußerungen nicht selten verschwimmen, wählt Benjamin die allgemeine und nichts vorwegnehmende Bezeichnung des schwierigen Kindes, im angelsächsischen Schrifttum spricht man in entsprechender Weise von „problem children“ (Kanner, Potter u. a.). Damit wird absichtlich auch der Unsicherheit der Prognose für sog. psychopathische Unebenheiten der Persönlichkeit im Kindesalter Rechnung getragen. Denn oft läßt erst der Längsschnitt durch die Entwicklung erkennen, ob ein Ausgleich stattfindet oder ob eine abnorme Dauerverfassung bestehen bleibt. Die Rückverfolgung abnormer Wesenszüge bis in die früheste Kindheit und die von Tramer, Kanner, Potter u. a. geforderten und z. T. schon durchgeführten regelmäßigen Nachuntersuchungen von Kindern, die wegen Erziehungsschwierigkeiten ärztlicher Behandlung bedurften, werden dazu beitragen, die Prognosestellung zu fördern und den ärztlichen Maßnahmen den richtigen Weg zu weisen.

Ist auf der einen Seite die Grenzziehung zwischen den kindlichen Psychopathien und dem Normalen oft nicht leicht, so kann auch nach anderen Richtungen hin die Abgrenzung Schwierigkeiten machen. Tramer vor allem betont, daß eine strenge Trennung des intellektuellen und charakterlichen Gebietes didaktisch wohl zulässig, in Wirklichkeit aber nicht möglich sei und daß man das kindliche Versagen im Schulalter nur auf hauptsächlich intellektuelles oder hauptsächlich emotionell-charakterliches Nichtgenügen zurückführen könne. Er weist darauf hin, daß bei den intellektuellen Versagern in der Regel zugleich das emotionell-charakterliche Gebiet von der Norm abweichend sei, daß es sich um eine Abweichung des ganzen psychischen, meist auch des körperlichen Menschen, „um eine biologische Variation innerhalb der Gattung Mensch“ handle und daß auch eigentliches gemeinsames Vorkommen der beiden Versagenskomponenten nicht selten sei. Demgegenüber fordern Schröder und Fontes grundsätzlich die strenge Trennung intellektueller und charakterlicher Abartigkeiten. Schröder führt dazu aus, daß Abweichungen des Charakters niemals durch gleichzeitige Minderbegabung erklärbar seien, daß die Minderbegabung keinen Einfluß auf den Charakter habe und daß das Charaktergefüge des Minderbegabten die gleiche Mannigfaltigkeit und Buntheit aufweise, wie das der gut und sehr gut Begabten. Dabei bleibt unbestritten, daß

grobe Ungewöhnlichkeiten des Charakters die verstandesmäßigen Leistungen ungünstig beeinflussen und eine Minderbegabung vortäuschen können. Man hat es dann mit leistungsschwachen Kindern zu tun, wie sie Gilbert-Robin als „faux-arriérés“ im einzelnen beschreibt, wird aber nach Schröders Ansicht auch in diesen Fällen in der Lage sein, die beiden Seiten voneinander abzugrenzen. An der grundsätzlichen Trennung von Psychopathie und Schwachsinn wird ziemlich allgemein festgehalten, wenn es auch nach manchen Untersuchungen der neueren Zeit den Anschein hat, als ob sich die Betrachtung der leichten Schwachsinnformen unter charakterologischen Gesichtspunkten als fruchtbar erweist.

Daß psychopathieähnliche Zustände bei Kindern, wie Kurjawcewa neuerdings wieder an einer Reihe von Beobachtungen darlegt, Folgezustände von Erkrankungen und Schädigungen des Gehirns in frühem Lebensalter sein können, ist bekannt. Weniger beachtet wurde bisher, daß anscheinend psychopathische Züge bei Kindern Frühsymptome ernsterer psychischer Krankheiten sein können. Dieser Frage ist Gudjons in einer interessanten katamnestischen Untersuchung an 100 jugendlichen Psychopathen nachgegangen. Während sich bei der Mehrzahl die Diagnose Psychopathie bestätigte, stellten die psychopathischen Zustände in 5 Fällen Symptome anderer Krankheiten dar (Epilepsie, spätenzephalitische Wesensänderung, dreimal Schizophrenie). Bei einigen dieser jugendlichen Patienten hatte schon ein Verdacht in dieser Richtung bestanden, die postenzephalitische Charakterveränderung aber ging anfangs mit ganz uncharakteristischen Erscheinungen einher. Ebenso wurde eine im 11. Lebensjahr beginnende, zu chronisch-progredienter Charakterveränderung führende Schizophrenie wegen ihres ungewöhnlichen Verlaufes zunächst gänzlich verkannt, bis erst etwa 10 Jahre später typische schizophrene Symptome auftraten. Auch Vermeylen, Hackfield, Cleland und Oseretzky betonen, daß scheinbar psychopathische und neuropathische Züge bei Kindern erste Anzeichen späterer Nerven- oder Geisteskrankheiten sein können.

In dem oben erwähnten Lehrbuch der Psychopathologie des Kindesalters gibt Benjamin eine ausführliche Darstellung der körperlichen und seelischen endogenen und der umweltbedingten Grundlagen der Schwererziehbarkeit und der Entwicklung des schwierigen Kindes vom Säuglingsalter an. Entsprechend den drei hauptsächlichen Verhaltensweisen, die schon im frühen Kindesalter bei Auseinandersetzungen mit der Umwelt nachweisbar sind und die von schwierigen Kindern, denen die Anpassung an die Gemeinschaft nicht gelingt, auch später über längere oder kürzere Zeit beibehalten werden, nimmt er bei diesen eine Einteilung in Trotztypen, Abwendungstypen und Regressionstypen vor. Die sog. „nervösen Symptome“, die treffend als „getarnte Formen der Schwererziehbarkeit“ bezeichnet werden, sind bei den einzelnen Typen verschieden häufig. Den respiratorischen Affektkrampf, Störungen der Nahrungsaufnahme und Erbrechen findet man am häufigsten bei den Trotztypen, Fingerlutschen, Nägelkauen, Onanie, Stereotypien, in manchen Fällen auch freiwilliges Schweigen, bei den Abwendungstypen, Tic, Enuresis und Enkopresis, verzögerte Sprachentwicklung bei normaler geistiger Entwicklung und motorische Rückständigkeit sind charakteristische Erscheinungen bei der Regression. Wenn diese Typeneinteilung auch nicht in jeder Hinsicht befriedigt, so schafft sie doch auf diesem schwierigen Gebiet eine gewisse Ordnung und trägt durch ihre Übersichtlichkeit den praktischen Bedürfnissen Rechnung.

Besonders hervorzuheben sind aus der Berichtszeit einige Arbeiten aus der Leipziger Nervenklinik, die sich um die Kennzeichnung bestimmter Gruppen abartiger Kinder bemühen. Von Schultz werden an Hand eines größeren Beobachtungsmaterials die Erscheinungsformen der konstitutionellen Hypomanie im Kindesalter und ihre Abwandlungen im Rahmen des übrigen Charaktergefüges geschildert. Genetische Zusammenhänge, die sicher manche weitere Aufschlüsse geben könnten, werden dabei bewußt außer acht gelassen. Die Kinder, von denen die Rede ist, fielen durch motivlose gleichmäßig-heitere Grundstimmung, Selbstzufriedenheit, ungeheueren Antriebsreichtum, stark erhöhte Ablenkbarkeit und durch psychische und mehr oder weniger ausgeprägte motorische Enthemmung auf. Sie wurden durchschnittlich mit $8\frac{1}{2}$ Jahren wegen zunehmender Schwererziehbarkeit in klinische Behandlung gebracht. Als Einweisungsgründe wurden motorische Unruhe, Eigentumsvergehen, Fortläufereien, sexuelle Auffälligkeiten und schulische Leistungsschwäche, zu einem geringen Teil auch Reizbarkeit, Geltungssucht und Betrug angegeben. Als grundlegend wichtig wird von Schultz festgestellt, daß Hypomanie bei sonst durchschnittlichem Charaktergefüge selten ist (oder nur selten zur klinischen Beobachtung kommt? Ref.), daß dagegen Kombinationen mit anderen Charaktereigenschaften, die erst durch das hypomanische Temperament als gröbere Abartigkeiten praktische Bedeutung gewinnen, häufig vorkommen. Bei Zusammentreffen von Hypomanie und Gemütsarmut entsteht eine starke Neigung zu asozialem Verhalten, andere Kinder können im Rahmen des Sozialen bleiben, weichen jedoch von normalen Kindern ab und bedürfen immer der Führung. Größere Auffälligkeiten — mit Ausnahme der Gemütsarmut — ließen sich durch zweckmäßige Erziehungsmaßnahmen günstig beeinflussen. Ding unterzieht Kinder, die an Pavor nocturnus leiden, einer gesonderten Betrachtung. Unter seinem 57 Kinder umfassenden Krankengut, das aus 42 Knaben und 15 Mädchen besteht, fand er häufig hochaufgeschossene, grazil gebaute Kinder in mäßigem Ernährungszustand, die motorisch unruhig, seelisch schwer ableitend, gemütsreich, schwer zugänglich und wenig selbstsicher sind, zu Ängstlichkeit neigen und in der Regel wenigstens durchschnittliche Begabung zeigen. Unter den Eltern waren leicht erregbare Menschen nicht selten, sonst zeigte die erbliche Belastung nichts Bemerkenswerthes. Einem bestimmten Milieu ließen sich die Pavorzustände nicht zuordnen. Ding hält den Pavorzustand für eine spezifisch kindliche Reaktionsform, die dem ersten Lebensjahr noch fremd ist, am häufigsten im 6. und 9. Lebensjahr auftritt und in keinem Fall über die Pubertät hinaus andauert. Mit dieser Reaktion antworten Kinder von bestimmter charakterologischer Struktur auf erregende Einflüsse. Bei der Behandlung war die Beruhigung des übererregbaren Kindes die Hauptsache. Mustafa teilt die Krankengeschichte von 40 Kindern, die die Erscheinung der Jactatio zeigten, mit. Er fand eine deutliche Psychasthenie als vorherrschende psychische Konstitution dieser Kinder und neben der dadurch gegebenen endogenen Bereitschaft für die Entstehung des Symptoms der Jactatio häufig auch Milieu- und Erziehungsschäden als auslösende exogene Faktoren. Im Gegensatz zu den Mitteilungen anderer Autoren, die die Jactatio in engen Zusammenhang mit geistigen Abnormitäten bringen, fand sich bei der Mehrzahl der Kinder normale Begabung, ein Viertel war minderbegabt. Die Art der Bewegungen, die stets bei nur geringer Schlaftiefe auftraten, war für jedes Kind typisch

und war differentialdiagnostisch streng sowohl vom Spasmus nutans et rotatorius der Säuglinge und Kleinkinder als auch von den Ticbewegungen zu trennen. Dagegen trat die Jactatio mehrfach mit anderen kindlichen Schlafstörungen, Pavor nocturnus, Enuresis, nächtlichem Lutschen und Zähneknirschen, gemeinsam auf. Therapeutisch erwies sich die Jactatio als schwer beeinflussbar, am ehesten noch durch psychotherapeutische Maßnahmen. In der Regel ließen die Erscheinungen um die Zeit der Pubertät nach und verschwanden mit oder ohne Therapie häufig ganz. Nur in einem Falle wurde die Fortdauer — allerdings in abgeschwächter Form — über das 20. Lebensjahr hinaus beobachtet. Mustafa möchte das Symptom am ehesten den Stereotypien im Sinne der von Cahen gegebenen Definition zurechnen.

So häufig die kindliche Enuresis ist, so ist die Frage der Ätiologie doch noch umstritten. Die einseitigen Deutungen der Psychoanalytiker, die hier, wie Koster sich ausdrückt, „ein reiches Phantasiefeld“ gefunden haben, werden fast allgemein abgelehnt. Auf der anderen Seite läßt das Schrifttum der letzten Jahre erkennen, daß man auch den körperlichen Störungen, insbesondere der Spina bifida, keine so erhebliche Bedeutung für die Entstehung der kindlichen Enuresis mehr beimißt wie früher. So rechnet Campbell nur mit 5% organisch kranken kindlichen Bettnässern. Unter den von ihm eingehend urologisch untersuchten behandlungsresistenten Fällen war der Prozentsatz allerdings bedeutend höher. Auch Fumi und Serra kamen bei der genauen Durchuntersuchung von 53 Bettnässern zu der Überzeugung, daß keineswegs die Mehrzahl der Fälle auf organische Veränderungen zurückzuführen ist, daß insbesondere Knochenveränderungen meist nicht nachweisbar sind und daß umgekehrt schwere Veränderungen der Lumbalwirbel bestehen können, ohne daß Enuresis auftritt. Takahashi und Chang fanden unter 165 klinisch beobachteten japanischen Enuretikern, vorwiegend im Alter von 11—15 Jahren, nur eine spärliche Korrelation mit organischen Leiden, wie Cystitis tuberculosa, Blasenstein usw., und in keinem einzigen Fall eine Spina bifida. Emmrich will die Spina bifida occulta streng von dem einfachen Wirbelbogenspalt ohne nachweisbare Veränderungen am Nervensystem trennen. Während bei der Spina bifida das Bettnässen wohl immer durch diese veranlaßt sei, kommt er auf Grund klinischer und erbbiologischer Untersuchungen zu dem Schluß, daß ein bloßer Wirbelbogenspalt bei einem Bettnässerkind nicht ausreicht, um die Ursache des Bettnässens zu erklären. Von Jovčić wurden in der Berichtszeit mehrere Fälle von hartnäckiger Harninkontinenz und Spina bifida mitgeteilt. Bei diesen konnten bei der Laminektomie fibröse Massen, die auf die Dura drückten, entfernt und dadurch eine Heilung erzielt werden. Im ganzen hat man jedoch den Eindruck, daß — gerade nach den Beobachtungen an größerem Krankengut — in der Ätiologie des kindlichen Bettnässens das Schwergewicht auf seelischem Gebiet liegt. Ebenso umstritten wie die Ätiologie ist die Bedeutung der Erbllichkeit für die Entstehung der kindlichen Enuresis. Weigl fand unter 217 kindlichen Bettnässern in 94% keine gleichartige erbliche Belastung, Koster will gehäuftes Auftreten von Enuresis in der Familie eher auf psychische Infektion als auf Erbllichkeit zurückführen, Fumi und Serra u. a. dagegen messen der Erbllichkeit größere Bedeutung bei. Vor allem wird man nach den erbbiologischen Untersuchungen von Emmrich, der in den Familien von Wirbelbogenspalträgern mit Enuresis bei sonst ähnlicher Belastung wesentlich häufiger weitere Fälle von Enuresis

fand, als in den Familien von Personen mit Wirbelbogenspalt ohne Enuresis, der Erbllichkeit — wenigstens für einen Teil der Fälle — eine Bedeutung nicht absprechen dürfen. Die Frage, ob sich die Enuretiker von anderen „nervösen“ Kindern durch charakteristische Merkmale unterscheiden, ist von Weigl in statistischen Untersuchungen an dem großen Beobachtungsmaterial einer Bukarester Erziehungsberatungsstelle nachgeprüft worden. Er konnte gewisse Unterschiede feststellen, etwa daß die Zahl der Enuretiker aus ungünstigem sozialen Milieu größer war als die Zahl der Nichtenuretiker, konnte aber irgendwelche typischen Merkmale in der familiären und persönlichen Situation der Bettnässer nicht feststellen. Leider büßt diese sonst sehr eingehende Untersuchung dadurch erheblich an Wert ein, daß ein präziser somatischer und psychiatrischer Befund bei den Kindern nicht erhoben worden ist. Immerhin scheint aus den anamnestischen Angaben hervorzugehen, daß es sich nicht um besonders kränkliche, anfällige Kinder handelt, daß insbesondere Schwachsinn und Epilepsie weniger zahlreich als bei den Kontrollkindern waren und daß sich auch das Charakterbild der Bettnässer nicht von dem des „nervösen“ Kindes sonst unterscheidet. Besonders häufig wurde in der Anamnese lediglich das Symptom der Angst bei den Enuretikern angegeben. Weigl kommt zu dem Ergebnis, daß sich die Genese der Enuresis am „vollendeten“ Enuretiker nicht mehr klären lasse. Da er jedoch oft von recht unzweckmäßigen Bemühungen der Mütter um das Sauberwerden des Kindes erfuhr, vermutet er, daß das systematische Studium der Gewöhnungsphase, in der die Enuresis in den meisten Fällen schon beginnt, erkennen lassen wird, welche Störungsfaktoren spezifisch für eine evtl. enuretische Reaktion sein könnten. Die therapeutischen Vorschläge bei der Enuresis erstrecken sich neben Vorschlägen für medikamentöse und bei entsprechender Indikation auch chirurgische Behandlung im wesentlichen auf erzieherische und psychotherapeutische Maßnahmen der verschiedensten Art (Uffenheimer, McGregor, Mowrer, Koster, Grüneberg, Takahashi und Chang, Weigl u. a.). Vereinzelt werden auch andere Maßnahmen vorgeschlagen, so von Finogenow die Ultraviolettbestrahlung eines dem spinalen Blasenzentrum zugehörigen Hautbezirkes und von Rochlitz sogar wiederholte epidurale Injektionen und Versuche mit Fiebertherapie, die von der Beobachtung ausgehen, daß während fieberhafter Erkrankungen die Enuresis nocturna häufig verschwindet. Weigl fand bei seinen Vergleichsuntersuchungen, daß von allen psychogenen Symptomen schwieriger Kinder die Enuresis die besten Behandlungsergebnisse zeigte. In Übereinstimmung damit stehen auch die fast durchweg günstigen Behandlungsergebnisse anderer Autoren.

Auf das umfangreiche Schrifttum über Fragen der Heilerziehung psychisch abartiger Kinder wird an anderer Stelle eingegangen (s. Fortschr. Neur. XI, 247 [1939]). Ausführliche Besprechung fanden die Erziehungsmaßnahmen bei Störungen der Intelligenz und des Charakters im Kindesalter bei dem ersten internationalen Kongreß für Kinderpsychiatrie.

Neben den bekannten Intelligenzuntersuchungsmethoden werden — vor allen Dingen von amerikanischer Seite — immer wieder Untersuchungsmethoden und Tests angegeben, die einen Einblick in die Charakterstruktur normaler und abnormer Kinder gewähren und ein tieferes Eindringen in seelische Konflikte bei Kindern möglich machen sollen. Bender und Woltmann verwandten Plastilin als Test, um die Motilität eines Kindes kennenzulernen und zu

beobachten, wie es Konflikte mit sich selbst und mit der Umwelt in diesem bild-samen Material gestaltet. Auch von Despert wurden verschiedene Methoden bei der Untersuchung und Behandlung emotioneller Störungen im Kindesalter erprobt, die Art der Wiedergabe einer einfachen Erzählung zur Erkennung seelischer Konflikte des Kindes, spontan oder unter Kontrollbedingungen erhaltene Zeichnungen von Kindern und zur Erkennung verdrängter aggressiver Tendenzen das Hantierenlassen mit scharfen Instrumenten.

Bender und Schilder, die sich eingehend mit dem Problem der Aggressivität beschäftigten, verwandten bei Kindern neben der klinischen Beobachtung Fragebogen, Deutung von Bildern mit aggressiven Tendenzen und bei kleinen Kindern Spieltests. Sie stellten fest, daß die Aggressivität eine Grundhaltung des Menschen sei, die man bei kleinen Kindern noch deutlich erkennen könne, während sie bei älteren Kindern nur noch indirekt zum Ausdruck komme.

In einer anderen Arbeit schilderte Bender gemeinsam mit Blau kindliche Reaktionen auf Geschlechtererlebnisse mit Erwachsenen. Die 16 Kinder, die eingehend beobachtet werden konnten, zeigten viel weniger Angst und Schuldgefühl, als von vornherein zu erwarten war, die meisten boten keine Anzeichen eines psychischen Traumas, wenn auch mannigfache Schäden, wie das Verschwinden der üblichen kindlichen Interessen, Zurückbleiben der geistigen Entwicklung, Unfähigkeit zur Einordnung in die Kindergemeinschaft u. a. feststellbar waren. Die meisten Kinder waren schon vorher schwierig gewesen, in vielen Fällen hatte die normale elterliche Liebe gefehlt. Beim Zustandekommen und bei der Weiterführung der sexuellen Beziehungen hatte oft auch eine gewisse Aktivität der Kinder eine Rolle gespielt. Nur einige Kinder zeigten übertriebenes sexuelles Interesse nach dem Erlebnis. Alle Kinder waren von starkem Geltungsdrang gegenüber den Erwachsenen und von ausgesprochener Armut des Gefühlslebens.

Kinder- und Jugendselbstmord

Über den Selbstmord im Kindes- und Jugendalter liegen aus der Berichtszeit eine Reihe von Untersuchungen vor, die auch für den Psychiater von Interesse sind.

Gruhle führt in seiner interessanten Studie über den Jugendselbstmord an, daß in Baden von 3129 Selbstmordfällen in den Jahren 1930—34 allein 5,5% auf Jugendliche bis zu 20 Jahren entfielen. Diese Angabe, die sich annähernd mit statistischen Angaben anderer Länder deckt, weist nachdrücklich auf die allein schon zahlenmäßige Bedeutung des Selbstmordes im Jugendalter hin.

v. Obermüller gibt eine Übersicht über die in Baden von 1904—1931 verübten Jugendselbstmorde und kommt dabei zu einer Reihe von Feststellungen, die mehr als lokale Bedeutung besitzen. In den 28 Jahrgängen waren 1319 Selbstmorde im Alter von 10—20 Jahren verübt worden, und zwar 986 männliche und 333 weibliche. Die Gruppierung der jugendlichen Selbstmörder nach verschiedenen Altersklassen läßt erkennen, daß die Selbstmordziffer mit zunehmendem Alter ansteigt, im 19. Jahre ihren Höhepunkt erreicht und im 20. Lebensjahr wieder etwas absinkt. Die Aufteilung nach der Berufstätigkeit zeigt, daß die Handwerkslehrlinge am stärksten beteiligt sind. Dann folgen mit abnehmender Häufigkeit Fabrikarbeiter, kaufmännische Lehrlinge, städtische

Dienstmädchen (die häufigste Berufsart der jugendlichen Selbstmörderinnen) und Dienstknechte, landwirtschaftliche Dienstmädchen und -knechte, danach erst Studenten, Schüler und weitere Gruppen. Die Frage, ob es berechtigt ist, Selbstmorde im jugendlichen Alter mit dem gebräuchlichen Schlagwort „Schüler-selbstmord“ zu bezeichnen, wenn damit zugleich der Beweggrund für die Selbstvernichtung in dem Verhältnis zur Schule gesucht wird, muß auf Grund der Untersuchungen verneint werden. Nur bei 10 der jugendlichen Selbstmörder (0,75%) wurde ein Motiv angegeben, das mit einer höheren Lehranstalt in Zusammenhang stand. Bei 346 Jugendlichen blieb das Motiv ganz unbekannt, dann kommen in absteigender Reihe: Geisteskrankheit und Schwermut (260), Furcht vor Strafe (209), Liebeskummer (179), Familienstreit (89), körperliche Krankheit (66), Lebensüberdruß (40), Geldnot, Schulden (31), Schwangerschaft (17), Abneigung gegen Erziehungsanstalt und Beruf (17), Betrug, Diebstahl, Mord (13) und weitere seltenere, z. T. ganz nichtige Motive. Der Angabe von Selbstmordmotiven ist natürlich immer nur ein bedingter Wert beizumessen, wenn dem Untersucher der Einzelfall nicht genau bekannt ist. Immerhin ist die Reihenfolge, die man wenigstens als Richtlinie nehmen darf, sehr bemerkenswert.

Gruhle nimmt die Untersuchungen v. Obermüllers zum Ausgangspunkt für eigene Forschungen, die weniger den einzelnen Selbstmörder und das Einzelmotiv berücksichtigen, als vielmehr dem Jugendselbstmord (Selbstmorde bis zu einem Alter von 20 Jahren) als sozialem Phänomen gelten. Gruhle beschäftigt sich eingehend mit den Schwankungen in der Selbstmordhäufigkeit und sucht die allgemein bedeutsamen Umstände aufzuzeigen, die im Sinne einer Erhöhung oder Verminderung der Selbstmordziffern einwirken können. In bezug auf die gleichaltrige lebende Bevölkerung haben sich die kindlichen und weiblichen jugendlichen Selbstmorde in den Jahren 1910—1929 nicht vermehrt, sondern eher etwas vermindert. Die Suizide der 15—20jährigen männlichen Jugendlichen und die der 20—25jährigen jungen Männer und Frauen haben ebenso wie die Gesamtzahl der Suizide überhaupt in diesem Zeitraum eine deutliche Zunahme erfahren. Während des Weltkrieges findet sich in den Statistiken von Baden (s. auch v. Obermüller), Württemberg und Hamburg bei stark ansteigender Kriminalitätsziffer eine erhebliche Verminderung der Selbstmordziffern der männlichen Jugendlichen. Dies ist um so überraschender, als es gerade im Weltkrieg sicher genug einschneidende Erlebnisse gegeben hat, die der Anlaß zu einem impulsiven Selbstmordversuch hätten werden können. Daß trotzdem die Selbstmordziffer während des Weltkrieges so erheblich abgesunken ist, erklärt Gruhle nach sorgfältiger Erwägung aller in Frage stehenden Möglichkeiten mit dem banal klingenden, aber durchaus einleuchtenden Satz: „Zum Selbstmord war keine Zeit.“ Das Kriegstief findet sich nicht nur bei den männlichen Jugendlichen, sondern auch bei den Männern, nicht nur in Deutschland, sondern auch in vielen anderen Ländern. Die Verschiedenheit der Geschlechter zeigt sich in der bemerkenswerten Tatsache, daß bei den Mädchen ebenso wie bei den Frauen die Selbstmordhäufigkeit durch den Krieg kaum berührt wird. Auch Totschlag, Mord und gefährliche Körperverletzung bleiben etwa gleich häufig, nur die Eigentumskriminalität nimmt im Kriege stark zu. Im ganzen hat es den Anschein, als ob die Frauen und z. T. auch die Mädchen mehr an der endogenen Selbstmorddisposition, wie man sie wohl

von Volk zu Volk in verschieden starker Ausprägung annehmen muß, festhalten, während die männlichen Jugendlichen ebenso wie die Männer durch Zeitereignisse viel stärker beeinflußt werden. Von der wirtschaftlichen Gesamtlage her ließen sich nach dem bisher vorliegenden Beweismaterial eindeutige Beziehungen zur Selbstmordziffer der Jugendlichen nicht finden. Sicher ist nur, daß wirtschaftliche Momente weitgehend ausgeglichen werden können.

Als Todesart ist bei den männlichen Jugendlichen das Erhängen, bei den weiblichen Jugendlichen das Ertränken am häufigsten. Daß nach v. Obermüllers Statistik in Baden die männlichen jugendlichen Selbstmörder sich am häufigsten der Schußwaffe bedienten, bringt Gruhle mit Kriegseinflüssen in Zusammenhang.

Über den Kinder- und Jugendselbstmord in Dänemark liegt eine Untersuchung von Kielberg vor; den Kinderselbstmord in Finnland behandelt auf Grund der amtlichen Todesursachenstatistik von 1885—1934 eine Arbeit von Erkkilä. In beiden Ländern läßt sich ein deutliches Zurückgehen der Selbstmordziffern bei Kindern feststellen, was Kielberg mit der besseren Fürsorge, vornehmlich für die Pflegekinder, in Zusammenhang bringt. Erkkiläs Statistik zeigt die Verminderung der Kinderselbstmorde im letzten Jahrzehnt nur gegenüber dem vorhergehenden, nicht aber gegenüber den früheren. Bei den 129 Selbstmorden, über die Erkkilä berichtet, beträgt das Geschlechtsverhältnis 7,6 : 1. Ausführungsart und Motive der Kinderselbstmorde in Finnland unterscheiden sich dagegen nicht von den Beobachtungen in anderen Ländern. Nur scheint in Finnland unter den kindlichen Selbstmördern „eine psychopathische Konstitution“, oft in Verbindung mit Schwachsinn, häufiger zu sein als anderwärts. Die Untersuchungen von Kielberg stützen sich auf Krankenhausjournale der drei größten Kopenhagener Krankenanstalten. Darunter sind 56 Selbstmordversuche kindlicher und jugendlicher Personen (11 Schulkinder, 45 Jugendliche von 15 und 16 Jahren) zu finden, die im Hinblick auf Alter, Geschlecht, Todesart, Beweggrund, Heredität sowie somatischen und psychischen Untersuchungsbefund eingehend analysiert werden. Etwa ein Drittel war körperlich krank oder mit Geisteskrankheit belastet. Die beiden jüngsten Selbstmörder waren 9 Jahre alt und waren von ihrer geisteskranken Mutter zu der Tat veranlaßt worden. Wie in den deutschen Statistiken war bei den Knaben das Erhängen, bei den Mädchen das Ertränken am häufigsten.

Schließlich ist noch auf eine amerikanische Arbeit von Bender und Schilder, die sich auf genauer Kenntnis von Einzelfällen aufbaut, als Beitrag zur Frage des Kinderselbstmordes hinzuweisen. Unter den 2000 Aufnahmen der Kinderabteilung des Bellevue-Hospitals in New York waren in 21½ Jahren 18 Kinder unter 13 Jahren mit lebhafter Selbstmordneigung, von denen das jüngste 6 Jahre alt war, eingeliefert worden. Die Anzahl der Knaben war bei weitem überwiegend. Ein Teil der Kinder war schwachsinnig, zwei Kinder waren epileptisch, eines litt an kongenitaler Lues des Nervensystems, allerdings ohne Intelligenzdefekt. Der größte Teil hatte aus dem Fenster zu springen versucht, einige hatten Gift genommen, einige andere hatten sich Messerverletzungen o. ä. beigebracht, häufig war der Versuch, sich überfahren zu lassen. Die Mehrzahl der Kinder hatte bewußte Motive für den Suizidversuch. Das Fehlen der normalen elterlichen Liebe spielte bei vielen Kindern eine wesentliche Rolle. Daraus war eine aggressive Einstellung gegen

die dafür verantwortliche Umgebung entstanden, die sich schließlich gegen das Kind selbst richtete. Es erscheint fraglich, ob die Kinder immer das Gelingen ihrer Tat erwartet hatten. Für die Beurteilung der kindlichen Selbstmörder ist von Interesse, daß sie den Tod keineswegs als etwas Irreversibles auffaßten.

Psychiatrische Fragen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität

Die Erforschung der Ursachen der Jugendkriminalität und die Ausarbeitung von Methoden zu ihrer Verhütung und Bekämpfung spielt im Schrifttum der letzten Jahre eine große Rolle. Die Jugendkriminalität ist, wie Heller sagt, gegenwärtig als das Grundproblem der gesamten Kriminalistik anzusehen. In manchen Fragen gibt gerade die Untersuchung von Kindern und Jugendlichen einen tieferen Einblick, wie dies etwa Schröder in seiner Abhandlung über die kriminal-biologische Untersuchung des Gemütslebens zeigt. Viele Fragen berühren psychiatrisches Gebiet. Das Interesse der Kinderpsychiatrie an der forensischen Seite der abartigen Kindesentwicklung spiegelt sich u. a. darin wider, daß die Frage nach der Bedeutung des Schwachsinnns für die Entstehung der kindlichen und jugendlichen Kriminalität auf dem ersten internationalen Kongreß für Kinderpsychiatrie als eines der drei Hauptthemen von namhaften Vertretern der verschiedensten Länder behandelt wurde. Die Vortragenden stimmten darin überein, daß der Prozentsatz an Schwachsinnigen unter den kriminellen Jugendlichen gegenüber den nichtkriminellen mehr oder weniger erhöht ist. Nur wurden verschiedene Erklärungen dafür gegeben. Lépinay (Paris) ermittelte unter 670 in der neuropsychiatrischen Kinderklinik aufgenommenen minderjährigen Kriminellen zwischen 13 und 18 Jahren 26,7% Schwachsinnige mit einem Intelligenzalter unter 10 Jahren im Vergleich zu 5—10% unter der durchschnittlichen Schuljugend. Von Goanga (Rumänien) wurden unter den in den Erziehungsanstalten Cluj und Gherla untergebrachten jugendlichen Kriminellen durch Prüfung mit nichtverbalen Kollektivtests 31,13% Schwachsinnige (Intelligenzquotient 0—69) berechnet im Vergleich zu 2,77% unter den Nichtkriminellen. Healy (Boston) stellte dagegen in zwei Serien von je 1000 straffälligen Jugendlichen, die vor das Jugendgericht in Boston zitiert waren, nur 12% bzw. 16% und annähernd den gleichen Hundertsatz an Schwachsinnigen unter 2000 am Jugendgericht in Chicago geprüften jugendlichen Rechtsbrechern fest. In einer weniger gemischten Bevölkerung, die noch mehr den weißen amerikanischen Bevölkerungsanteil repräsentiert, erwartet Healy eine noch geringere Schwachsinnsziffer. Auch Vermeylen (Brüssel) nimmt an, daß der Hundertsatz an Schwachsinnigen unter den kriminellen Jugendlichen gegenüber der gleichaltrigen Durchschnittsbevölkerung nur in geringem Grade erhöht ist. Unter 215 jugendlichen Rechtsbrechern fand er 33,7% Schwachsinnige mit einem Intelligenzalter nicht über 8 Jahre (20 bis 30% Schwachsinnige und Minderbegabte unter dem Durchschnitt der Schuljugend). Größeren Wert legte Vermeylen der Tatsache bei, daß unter den von ihm geprüften kriminellen Jugendlichen nur wenige gut und über den Durchschnitt begabt waren und daß die große Masse, nämlich 60—70%, ihrer Intelligenz nach an der unteren Grenze der Norm standen, während dies bei der jugendlichen Durchschnittsbevölkerung nicht der Fall war. Die Bedeutung gerade der leichten Schwachsinnformen für die Jugendkriminalität wurde auch

von anderer Seite betont. Lépinay, der unter einer Serie jugendlicher Rechtsbrecher fast durchgehend ein Intelligenzalter zwischen 8 und 10 Jahren fand, hält deshalb die Schwachsinnigen mit niedrigerem Intelligenzniveau für nicht weniger prädisponiert zu kriminellen Handlungen. Sie erschienen nur seltener vor dem Gericht, weil sie zum größten Teil interniert seien. Da Idioten und Imbezille leicht zu erkennen seien und die Frage der strafrechtlichen Einsicht bei ihnen gar nicht gestellt werden könne, erschöpfe sich bei ihnen das Problem in der Frage der geeigneten Internierung.

Nach Lépinays Beobachtungen ist eines der häufigsten Delikte der debilen Jugendlichen das Vagabundieren, und zwar in der Form des impulsiven Davonlaufens aus Furcht vor Strafe sowie des einfachen Herumstrolchens, in dessen Folge es zu Eigentumsdelikten, zu impulsiven Diebstählen, die eine augenblickliche Begierde befriedigen sollen, nicht selten auch zu Diebstählen, die unter fremdem Einfluß ausgeführt werden, kommt. Weiterhin sind Körperverletzungen und auch Sexualdelikte bei den debilen Jugendlichen nicht selten. Die Gegenüberstellung von Art und Schwere der Delikte schwachsinniger und normaler Kinder läßt bisher ein eindeutiges Ergebnis noch nicht erkennen. Nach den Untersuchungen von Vermeyleylen hat es den Anschein, als ob bei geringerem Intelligenzalter unbedeutende Delikte, die weitgehend unter dem Einfluß der Umgebung entstanden sind, häufiger vorkommen und daß mit höherem Intelligenzalter die schweren Delikte zunehmen. Goanga dagegen zeigte in einer Zusammenstellung, daß unter den von ihm erfaßten jugendlichen Kriminellen der Prozentsatz der Schwachsinnigen und der Schwachbegabten mit der Schwere der Delikte zunimmt, während der Prozentsatz der normal und überdurchschnittlich Begabten abnimmt. Vermeyleylen machte überdies den Versuch, verschiedene Schwachsinnstypen in ihrer Beziehung zu bestimmten Arten von Delikten und im Hinblick auf ihre Besserungsprognose zu untersuchen. Er fand, daß die Passiven und die Haltschwachen (instables) zusammen die größte Gruppe unter den jungen Kriminellen bilden (25,8%). Sie kamen oft wegen Vagabundage und Bettelei, die Haltschwachen häufig auch wegen Diebstahls vor Gericht. Vermeyleylen vertritt die Ansicht, daß nicht der Intelligenzmangel schlechthin, sondern die dadurch verursachte schlechte soziale Anpassung der Kriminalität Vorschub leiste und daß prophylaktische Maßnahmen gegen die Kriminalität jugendlicher Schwachsinniger darin bestehen müßten, durch geeignete Aufsicht und Beratung die berufliche und soziale Anpassung zu verbessern. Auch von vielen anderen Seiten wurde die Einrichtung und der Ausbau von Untersuchungs-, Beratungs- und Überwachungsstellen zur Verhütung der Straffälligkeit schwachsinniger und in anderer Weise abnormer Kinder gefordert. Heuyer und Horinson, die die weitere Entwicklung von etwa 500 in der neuropsychiatrischen Kinderklinik in Paris wegen sozialer Auffälligkeiten eingewiesenen Jugendlichen verfolgten, fanden eine ausgesprochene Abhängigkeit der sozialen Anpassungsfähigkeit von der Charakterstruktur, jedoch keine eindeutige Beziehung zur Intelligenzhöhe. Lépinay hält die Debilität für einen zur Kriminalität prädisponierenden Faktor. Wenn neben dem Schwachsinn nicht schwere Charakterstörungen bestehen, macht er die Prognose hauptsächlich von den äußeren Lebensbedingungen abhängig. Auch Fontes (Lissabon) hält im Hinblick auf die Suggestibilität der Schwachsinnigen äußere Einflüsse für wesentlich. Die Besserungsfähigkeit der

Schwachsinnigen ohne psychopathische Züge bezeichnet er als fast reine Milieufolge. Healy ist der Meinung, daß zwischen Schwachsinn und Kriminalität ein unmittelbarer direkter kausaler Zusammenhang nicht besteht, daß vielmehr die Kriminalität der schwachsinnigen Jugendlichen in der Regel denselben Grund hat wie die Kriminalität überhaupt und daß die Fähigkeit zur sozialen Anpassung viel mehr von den charakterlichen Qualitäten als vom Intelligenzgrad abhängt. Healy betont, daß alle Betrachtungen nur von den jugendlichen Kriminellen ausgehen könnten, die festgenommen worden seien. Er erklärt die hohe Schwachsinnsziffer unter den Kriminellen — z. T. wenigstens — damit, daß sich die Schwachsinnigen leichter ertappen ließen als die normal intelligenten Jugendlichen. Auf der anderen Seite hebt Healy die Bedeutung der oft schlechten sozialen Verhältnisse in den Familien der Schwachsinnigen, der mangelhaften, unproduktiven Erziehung und des Fehlens wertvoller Anregungen durch die oft ebenfalls schwachsinnigen, stumpfen Eltern hervor. Während intelligente Kinder aus denselben Verhältnissen viel eher im Spiel, im Schulleben oder in Kindergemeinschaften ein Gegengewicht finden, kommen die schwachsinnigen Kinder viel leichter zur Kriminalität, die häufig der einzige Ausweg bleibt, der zur Befriedigung ihrer Bedürfnisse führt. Bei Schwachsinnigen mit positiven Charaktereigenschaften hat nach Healys Erfahrungen, auch wenn sie einmal straffällig waren, das Anlernen für einfache Beschäftigungen, die Entfernung aus der gefährvollen Umgebung und die strenge Überwachung in einer großen Zahl der Fälle den Erfolg, daß sie sich selbst erhalten und sich in befriedigender Weise in die Gemeinschaft einordnen. Rückfällige waren in dieser Gruppe nicht häufiger zu finden als unter normal begabten Jugendlichen. Dagegen waren die Erfahrungen mit psychopathischen Schwachsinnigen, die häufig auf gefährliche Verbrecherlaufbahnen gerieten und nur in einer geringen Anzahl zu sozialer Eingliederung fähig waren, so schlecht, daß Healy für diese die rechtzeitige Unterbringung in entsprechenden Anstalten fordert. Goanga fand unter einer Gruppe von Rückfälligen 50% Schwachsinnige. Auch Verwaeck (Belgien) beurteilt ganz allgemein die Resozialisierung schwachsinniger jugendlicher Krimineller ungünstiger als Healy. Bei Nachuntersuchungen von erstmalig vor das Brüsseler Jugendgericht geladenen Minderjährigen stellte sich heraus, daß die schwach begabten und schwachsinnigen Jugendlichen häufiger rückfällig geworden waren als die normal intelligenten.

Daß die Untersuchungen in den verschiedenen Ländern oft zu verschiedenen Ergebnissen kommen, hängt, wie Verwaeck in seinem interessanten Referat ausführlich darlegt, z. T. einfach damit zusammen, daß das Ausgangsmaterial auf ganz verschiedene Weise gewonnen wird und daß jeder Untersucher nur einen kleinen Ausschnitt sieht. Dabei spielt auch die Verschiedenheit der sozialen Verhältnisse eine Rolle, ebenso wie die verschiedene Abgrenzung und Kennzeichnung des Schwachsinnigen, die einen Vergleich oft ganz unmöglich macht. Schon in einer früheren Abhandlung fordert Verwaeck Untersuchungen, die systematisch alle straffälligen Jugendlichen erfassen, und zugleich Kontrolluntersuchungen an Jugendlichen, die zwar auch in ärmlichen Verhältnissen leben, aber nicht kriminell geworden sind.

Einige Arbeiten berichten über die Jugendkriminalität, besonders im Hinblick auf die Beteiligung psychisch abnormer Jugendlicher, in anderen Ländern.

Zu erwähnen ist der Bericht von Roubinovitch und Bugnion über medizinisch-psychologische Untersuchungen an jugendlichen Vagabunden und über die in Frankreich üblichen behördlichen und fürsorglichen Maßnahmen gegen das Vagabundieren Jugendlicher, das seit 1935 nicht mehr als Delikt angesehen wird. Pisani beschreibt die historische Entwicklung der pädagogischen, fürsorglichen und ärztlichen Einrichtungen für gefährdete und kriminelle Jugendliche in Italien und teilt seine in den Beobachtungszentralen, in denen jeder jugendliche Rechtsbrecher einer eingehenden Untersuchung unterzogen wird, gesammelten Erfahrungen mit. Németh, der Leiter des Budapester Jugendgerichtes, das sich nicht nur mit Straffällen, sondern auch mit Fällen drohender Verwahrlosung befaßt, gibt eine über 5 Jahre geführte Statistik wieder. Danach wurde die Hälfte wegen gefährlicher Arbeitsscheu, etwa ein Drittel wegen Diebstahls und ein Drittel wegen Gefahr der moralischen Verwahrlosung zur Verantwortung gezogen. Der Anteil der intellektuell schwach Begabten betrug 12% des Gesamtmaterials, der der Psychotischen 3—4%. Die nach dem Vorbild des heilpädagogischen Laboratoriums (Szondi) vorgenommene Gruppierung weiterer psychischer Haupttypen unter den jugendlichen Kriminellen läßt sich mit den bekannten Einteilungsversuchen nicht ohne weiteres vergleichen. In der Türkei (Gokay) werden Kinder bis zu 11 Jahren nicht zur Verantwortung gezogen, die 11—15jährigen werden im gerichtsarztlichen Institut auf ihre strafrechtliche Einsicht untersucht, für die 15—20jährigen besteht Strafmilderung. Die häufigsten Verbrechen sind Diebstahl und Körperverletzung. Es ist erwähnenswert, daß neben den bekannten Delikten Rauschgiftsucht (Heroin, Haschisch u. a.) bei den jugendlichen Vagabunden nicht selten vorkommt und daß auch die Homosexualität, der meist Schwachsinnige zum Opfer fallen, verhältnismäßig häufig ist. Die Anzahl der geisteskranken, idiotischen und psychopathischen Kinder unter den Straffälligen wird als sehr gering bezeichnet. Bei den nicht geisteskranken Kindern sollen im allgemeinen Störungen der intellektuellen Entwicklung nicht bestehen, jedoch scheinen systematische Untersuchungen in dieser Richtung nicht angestellt worden zu sein. Yoshimasu gibt einen Bericht über kriminalbiologische Untersuchungen an 1000 jugendlichen japanischen Kriminellen von 14 bis 23 Jahren, bei denen sich in etwa 44% der Fälle psychische Störungen feststellen ließen (8% Schwachsinnige, 34% psychopathische Persönlichkeiten und Reaktionen, nur 1,2% Psychosen). Über medizinisch-pädagogische Untersuchungen krimineller Kinder in Brasilien, die nach europäischem Muster durchgeführt wurden, gibt eine Arbeit von Ribeiro Auskunft. Die große Zahl körperlich kranker Kinder (Syphilis, Tuberkulose usw.) unter diesen wird hervorgehoben.

In den erwähnten Arbeiten wird je nach dem Blickpunkt des Untersuchers bald den endogenen, bald den exogenen Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität mehr Rechnung getragen. Während in Deutschland die Anlageforschung in der Verbrechensätiologie besonders große Fortschritte zu verzeichnen hat, sind im letzten Jahr zwei bemerkenswerte Arbeiten erschienen, die gerade die Bedeutung der Umwelteinflüsse für kriminelle Jugendliche zum Inhalt haben. Stury geht in einer sehr sorgfältigen Untersuchung auf Grund von Erhebungen über 144 jugendliche Gefängnisinsassen auf die allgemeinen äußeren Entwicklungsbedingungen junger Rechtsbrecher ein. Das

Ergebnis seiner Arbeit führt zu der Forderung, daß neben den zur Ausmerzung krankhafter Anlagen führenden eugenischen Maßnahmen des Staates auch den äußeren Lebensbedingungen der Jugendlichen erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet werden müsse. Kerscher behandelt die Zusammenhänge zwischen Frühverwaisung und Kriminalität. Er findet sowohl bei Prostituierten als auch bei Fürsorgezöglingen und bei Kriminellen Verwaisung viel häufiger als im Bevölkerungsdurchschnitt. Da hier nur die psychiatrische Seite der jugendlichen Kriminalität besprochen werden soll, würde es zu weit gehen, auf alle Einzelheiten dieser interessanten und schwierigen Frage einzugehen.

Einige Arbeiten beschäftigen sich mit Einzelschicksalen straffälliger Jugendlicher. Unter dem Gesichtspunkt, dem Einfluß von Anlage und Umweltwirkung in der Entwicklung von jugendlichen Schwerkriminellen nachzugehen, schildert Benes sehr eindrucksvoll den Lebenslauf eines rückfälligen Verbrechers mit den hervorstechenden Charaktermerkmalen starker Aktivität und gesteigerter Lebhaftigkeit, der vom 10. bis zum 22. Lebensjahr in ununterbrochener Folge kriminelle Handlungen beging. Da er im Anschluß an eine mehrjährige Zuchthausstrafe vom 28. Jahre an straffrei blieb und ein geordnetes Leben führte, spricht der Verfasser von einer verlängerten Pubertätskrise. Man hat den Eindruck, daß den ungünstigen Milieuvhältnissen in der Kindheit etwas zu große Bedeutung beigemessen wird, während die erbliche Belastung und die Schilderung der Persönlichkeit die psychopathische Anlage für die kriminelle Entwicklung viel wichtiger erscheinen lassen. Eine sehr interessante Kasuistik von Kapitalverbrechen Jugendlicher, in der auch die psychiatrischen Urteile ausführlich wiedergegeben werden, bringt eine Dissertation von Balletschofer. Von 20 Tätern (4 bereits im Alter von 19—22 Jahren) sind 2 geisteskrank und 2 debil, zum großen Teil handelt es sich um gefühlskalte, ethisch defekte Psychopathen, die die Verbrechen oft mit geradezu unglaublicher Rohheit ausgeführt hatten. Die strafrechtliche Einsicht war bei der Mehrzahl zu bejahen. Als Beitrag zur Psychopathologie des Pubertätsalters wird von Lemke ein Gerichtsgutachten über einen 15jährigen Mörder (Ermordung der Großmutter) mitgeteilt. Auch hier war die Gemütlosigkeit der hervorstechende Charakterzug. Die Entfaltung der abwegigen Anlage wurde durch ungünstige Umwelteinflüsse gefördert. Es wurde volle Zurechnungsfähigkeit angenommen.

(Schluß folgt!)

Psychiatrie und Neurologie des Kindesalters (1936—1938)

von H. Lange-Cosaack in Berlin-Buch

(Schluß)

Konstitutionsforschung und Kinderpsychiatrie

Die zunehmende Bedeutung der Konstitutionsforschung spiegelt sich auch in der Kinderpsychiatrie wider. Voraussetzung für konstitutionsanalytische Untersuchungen an psychisch abnormen Kindern ist die Kenntnis der Gesetzmäßigkeiten bei normalen Kindern, die in der Berichtszeit durch eine Reihe von Untersuchungen gefördert worden ist. Die Festlegung des von den verschiedenen Forschern nicht immer einheitlich gebrauchten Begriffes „Konstitution“ nennt Kretschmer eine Zweckmäßigkeitsfrage. Er lehnt sowohl eine starre genotypische Definition, die lediglich theoretisches Interesse hat, als auch die Ausweitung des Begriffes auf die Summe aller jeweils vorhandenen Merkmale eines Organismus ohne Unterscheidung von Anlage- und Umweltwirkung ab und versteht unter Konstitution „die Summe aller individuellen Eigenschaften, die ihren Schwerpunkt in der Anlage haben, die im Kern erbmäßig bedingt sind“. Konstitutionsmedizinische Untersuchungen im Kindes- und Jugendalter werden dadurch erschwert, „daß sich alle Konstituenten der Person in der Entwicklung und damit in einem ständigen Wandel befinden“ (Hetzer und Zeller). Körperbautyp und seelisches Zustandsbild zeigen neben den für die Konstitution typischen Merkmalen auch entwicklungstypische Züge, bis schließlich in der Maturität die endgültige Prägung des Konstitutionstypes erkennbar wird. Der Ermittlung körperseelischer Entwicklungstypen sind Hildegard Hetzer und Zeller in gemeinsamen psychologischen und ärztlichen Untersuchungen nachgegangen. Für einen bestimmten Ausschnitt der kindlichen Entwicklung, nämlich für das 6. und 7. Lebensjahr, ließ sich im gesetzmäßigen Zusammenhang mit dem „Gestaltwandel“ von der sog. Kleinkindform zur Schulkindform auch ein entsprechender seelischer Strukturwandel feststellen, der von individueller Artung und Intelligenz der Kinder unabhängig ist und für die psychische Schulreife die größte Bedeutung besitzt. Die Kleinkindform ist durch einen relativ großen Kopf, relativ kurze Extremitäten, Bevorzugung der Körperhöhlen gegenüber dem Bewegungsapparat und weiche Bewegungen, die Schulkindform durch kleineren Kopf, festere Formung der Gesichtspartien, kritischen Gesichtsausdruck, verkürzten Rumpf, Zurücktreten der Fettpolsterung und eckige Bewegungen charakterisiert. Dazwischen steht die sog. Übergangsform. Zeller betont, daß das Kind durch diesen Gestaltwandel zur Erfassung und Bewältigung der weiteren Umwelt außerhalb der mütterlichen Umgebung fähig wird. Dementsprechend macht auch der von

Hetzer im einzelnen gekennzeichnete parallel gehende seelische Entwicklungsfortschritt die selbständige Eroberung eines größeren Lebensraumes möglich. Nach Testuntersuchungen sind die Schulkindformen im Durchschnitt ihrem Alter entsprechend entwickelt, die Übergangsformen zeigen andeutungsweise die Tendenz zur Entwicklungsrückständigkeit, die Kleinkindformen sind körperlich und seelisch als Spätentwickler anzusprechen. Diese Untersuchungen sind deshalb besonders wichtig, weil darnach schon der körperliche Entwicklungszustand Anhaltspunkte für die prognostische Beurteilung und für die Behandlung von Entwicklungsschwierigkeiten in diesem Alter gibt. Bei Schulunfähigkeit der Kleinkindformen wird man den Ausgleich des Entwicklungsrückstandes abwarten können, mangelnde Schulreife der Schulkindformen jedoch hat ihre Ursache in seelischen Regelwidrigkeiten, für die heilpädagogische Behandlung angezeigt ist.

Wiederholt ist die Frage aufgeworfen worden, ob sich im Kindes- und Jugendalter schon bestimmte Konstitutionstypen, insbesondere auch die von Kretschmer an Erwachsenen festgestellten Beziehungen zwischen Körperbau und Psyche nachweisen lassen und ferner, ob ein einmal festgestellter Konstitutionstyp bestehen bleibt oder ob im Laufe der Entwicklung ein Wechsel des Konstitutionstyps stattfinden kann. Schlesinger konnte eine Korrelation zwischen schizoiden Eigenschaften und asthenischem Habitus auf der einen Seite, zwischen zykliden Zügen und pyknischem Typ auf der anderen Seite an Schulkindern nicht feststellen. Wohl aber neigt er zu der Annahme, daß im Laufe der Entwicklung ein Typenwechsel stattfindet, so daß häufig dem Hochkommen des schlanken Habitus in der Pubertätszeit das Hervortreten schizoider Charakterzüge, dem Hochkommen des breiten, pyknischen Typus in der Adoleszenz das Hervortreten einer zykliden Charakterrichtung entspricht. Rupilius hält die ersten Anzeichen des asthenischen Habitus schon im Säuglingsalter für erkennbar. Kramaschke und Kerck, die im Rahmen der von Just durchgeführten Arbeiten über die Beziehungen zwischen Schul- und Lebensleistung das Verhältnis zwischen psychischem Konstitutionstyp und Schulleistung untersucht haben, konnten bei Kindern und Jugendlichen schon von 11 Jahren an ohne Schwierigkeiten die psychische Konstitution nach der Kretschmerschen Typologie feststellen. Die Frage nach dem Erscheinungswechsel im kindlichen Konstitutionsbild läßt sich nur auf Grund wiederholter Untersuchungen an demselben Individuum beantworten und wurde daher bei dieser Fragestellung nicht berücksichtigt. Die von Kerck an Schülern des letzten Grundschuljahres und Kramaschke an Abiturienten und Primanern durchgeführten Prüfungen ließen im wesentlichen die gleichen Gesetzmäßigkeiten erkennen. Bei den Grundschulern hatten die Schizothymen die besten allgemeinen Schulleistungen aufzuweisen, die Zyklouthymen zeigten weniger gute, häufiger genügende Leistungen, die schlechtesten allgemeinen Schulleistungen boten die Viskösen. Dabei hatten in den technischen Fächern mit Ausnahme des Zeichnens die Zyklouthymen die besten Leistungen vorzuweisen, im Turnen waren auch die Viskösen den Schizothymen noch überlegen. Bei den Abiturienten und Primanern ergab sich ebenfalls eine Abnahme der Leistungshöhe vom schizothymen zum zyklouthymen Pol, am schlechtesten waren auch hier die Leistungen der Viskösen. Nach den Untersuchungen von Kerck hat es den Anschein, als ob im Kindesalter in der Mehrzahl der Fälle auch schon eine Zu-

ordnung zum pyknischen oder leptosomen Körperbautyp möglich ist. Darauf wird jedoch nicht näher eingegangen.

In dem 1937 erschienenen Buch „Innere Sekretion und Konstitution im Kindesalter“ von Nobel, Kornfeld, Ronald und Wagner, das einen ausgezeichneten Überblick über das gesamte Gebiet gibt, wird die Ansicht geäußert, daß ausgesprochene Typenmerkmale auch schon im frühen Kindesalter erkennbar seien und daß sich auch eine deutliche Koppelung des Körperbautyps mit charakterologischen Merkmalen im Sinne Kretschmers feststellen lasse.

Von Brander wird die grundsätzlich wichtige Frage, ob im frühesten Lebensalter peristatisch bedingte Konstitutionsänderungen entstehen können, am Beispiel der Frühgeburten diskutiert. Frühgeborene Kinder zeigen auffallend oft morphologische und funktionelle Konstitutionsanomalien und außerdem Intelligenzdefekte, die in der Regel um so ausgesprochener sind, je niedriger das Geburtsgewicht war. Zwillingspathologische Untersuchungen sprechen dafür, daß wenigstens ein großer Teil dieser Anomalien nicht genotypisch bedingt ist. Als Ausdruck einer lokalisierten konstitutionellen Minderwertigkeit auf peristatischer Basis sieht Brander u. a. auch die bei Frühgeborenen verhältnismäßig häufigen intrakraniellen Geburtsverletzungen an, die ihrerseits wieder für die Entstehung mancher zerebraler Erkrankungen (z. B. Kinderkrämpfe, Meningoenzephalitiden) disponierend sein können und die vor allen Dingen Intelligenzdefekte und somit eine Änderung des psychischen Reaktionsvermögens zur Folge haben können. Die von v. Verschuer genannten Hauptvoraussetzungen für die Entstehung von Umwandlungen der Konstitution auf peristatischer Basis, daß nämlich der peristatische Faktor hinreichend stark ist und daß sich der Organismus noch in einem sensiblen Entwicklungsstadium befindet, trifft für die Frühgeburten zu. Wenn man annimmt, daß sich die Konstitution aus ererbten und aus erworbenen Komponenten zusammensetzt, hält Brander es für berechtigt, die durch den Partus praematurus direkt oder indirekt hervorgerufenen dauernden Veränderungen der Reaktionsweise als konstitutionelle anzusehen.

Eine konstitutionspathologische Studie über psychische Abartigkeiten endokrin gestörter Kinder von Pfügel führt kaum zu neuen Ergebnissen. Einige Fälle von Dystrophia adiposogenitalis, Akromegalie, Pubertas praecox und Myxödem, außerdem ein Fall von Typus degenerativus infantilis werden unter dem Gesichtspunkt des ätiologischen Verhältnisses zwischen körperlicher und psychischer Störung und im Hinblick auf Prognose und Therapie mitgeteilt. Nur beim kindlichen Myxödem war die psychische Abartigkeit als mehr- oder minder direkte Folge der endokrinen Störung aufzufassen und war dementsprechend auch ebenso wie der körperliche Zustand durch die Hormontherapie günstig zu beeinflussen. Wie zurückhaltend man übrigens im Kindesalter mit der Diagnose Dystrophia adiposogenitalis sein muß, zeigt eine Nachuntersuchung von Bornhardt an 65 fettsüchtigen Kindern, durch die nur in einem Falle die Diagnose später bestätigt werden konnte. Pende beschreibt auf Grund seiner Erfahrungen bei mehr als 100 Kindern und Jugendlichen die Konstitution der Kinder mit Überfunktion der Thymus, die von den Ärzten meist mit der Dystrophia adiposogenitalis verwechselt wird. Diese zeigten neben den körperlichen Störungen gesteigerte Eßlust, Überlebenshaftigkeit

und mangelnde Konzentrationsfähigkeit bei guter Intelligenz, oft bestanden Erziehungsschwierigkeiten. Röntgenbestrahlung der Thymus sowie Hormonbehandlung sollen therapeutisch von Erfolg gewesen sein.

In dem oben schon erwähnten Buch über innere Sekretion und Konstitution im Kindesalter werden unter konstitutionspathologischem Gesichtspunkt auch neurologisch-psychiatrische Gebiete behandelt. Dazu gehören die Veränderungen der Motilität, die Heredodegenerationen mit besonderer Beteiligung des Nervensystems, die konstitutionelle Neuropathie und Psychopathie und die Konstitutionspathologie des vegetativen Nervensystems.

Neurologische Krankheitsbilder

Den ganz vereinzelt Mitteilungen über die extrem seltene multiple Sklerose im Kindesalter fügt Rietschel zwei weitere klinische Beobachtungen hinzu, die einen mit 11½ Jahren erkrankten Knaben und ein im Alter von 14 Jahren mit den charakteristischen Symptomen der multiplen Sklerose erkranktes Mädchen betreffen. Der Krankheitsverlauf, der bei dem Knaben jahrelang verfolgt werden konnte und die typischen Remissionen zeigte, verdient deshalb besonderes Interesse, weil im unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang mit einer rigorosen Fastenkur (in einer von einem Pfarrer geleiteten Heilanstalt!) und der anschließenden Umstellung der Ernährung auf lakto-vegetabile Kost eine erhebliche, bei der letzten Nachuntersuchung schon fast 3 Jahre anhaltende Remission einsetzte. Wenn auch Spontanremissionen ohne jede Therapie bei der multiplen Sklerose nicht selten sind, so will doch Rietschel die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen der Veränderung der Kostform und der weitgehenden Besserung, die man vermutungsweise auf eine durch die fleischfreie Diät hervorgerufene grundlegende Änderung im Stearinhaushalt zurückführen könnte, von vornherein nicht von der Hand weisen und empfiehlt auch bei Erwachsenen im initialen Stadium weitere Behandlungsversuche in dieser Richtung.

Hirntumoren: Auf die zunehmenden diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten der Neurochirurgie des Kindes- und Jugendalters hat in Deutschland in den letzten Jahren Tönnis immer wieder hingewiesen. Neben den Mißbildungen, den Geburtsverletzungen und dem Hydrocephalus sind es vor allen die Hirntumoren, die z. T. einer recht befriedigenden Therapie zugänglich sind. Das Schrifttum über die Hirngeschwülste im Kindesalter besteht in den letzten Jahren zum großen Teil aus kasuistischen Mitteilungen symptomatologisch und verlaufsmaßig besonders interessanter Krankheitsfälle (Barcaglia, Braune, Charlose und Rodriguez, Ebbs, Elizalde, Lapage, Lutz, Ostenfeld, Peter, Rypins, Zecca). Andere Arbeiten (Babonneix, Habel, Stern, di Gaspero, Abril, Frazier, Khersonsky, Roubinstein und Winer, Minz u. a.) gehen auf Fragen der Abgrenzung verschiedener Geschwulstgruppen, der Prognose und der Therapie ein und stützen sich häufig auf ein größeres Beobachtungsmaterial. Besonders hervorzuheben ist eine Studie von Bailey über diffuse Pongliome bei Kindern. In den selbst beobachteten Fällen war mehrfach die Fehldiagnose Poliomyelitis oder Encephalitis gestellt worden. Bailey ist der Ansicht, daß die Häufigkeit dieser und anderer bulbärer Krankheiten bei Kindern weit überschätzt wird und daß deshalb die pontinen Gliome viel zu selten diagnostiziert werden. Jörimann nimmt in einer sorgfältigen Unter-

suchung zur Differentialdiagnose zwischen Enzephalitis und Ponsstumoren Stellung. Er kommt zu dem Ergebnis, daß kein Lokalsymptom pathognomonisch sei, findet aber doch einige differentialdiagnostische Anhaltspunkte in der Häufigkeit, mit der verschiedene Symptome bei der einen oder anderen Krankheit auftreten.

Mehrere Untersuchungen von Tönnis und seinen Mitarbeitern gelten dem Studium der Großhirntumoren, über die bisher nur wenige zusammenfassende Darstellungen vorlagen. Kruse gibt 1936 eine Zusammenstellung der im Schrifttum bekanntgewordenen Fälle von Großhirntumoren im Kindesalter. Unter den 24 aufgeführten Krankheitsfällen waren am häufigsten Gliome mit 15,8%, an zweiter Stelle folgten Sarkome und Tuberkel mit 12,5%. Knaben waren häufiger befallen als Mädchen. Nach der Altersübersicht waren 50% der Kinder bis zu 5 Jahren, 25% bis zu 10 Jahren und weitere 25% bis zu 15 Jahren erkrankt. Im Vordergrund der durch die Großhirntumoren hervorgerufenen Krankheitserscheinungen standen Hirndrucksymptome, und zwar Kopfschmerzen und Augensymptome. Bei 7 Kranken wurde eine Entlastungstrepanation vorgenommen, bei 8 wurde operiert und fünfmal damit eine Heilung ohne Rezidiv erzielt. Tönnis und Zülch lenken die Aufmerksamkeit auf das besonders häufige Vorkommen jugendlicher Großhirnhemisphären gliome im Windungsgebiet zwischen Parietal-, Temporal- und Okzipitallappen. Histologisch handelte es sich bei 9 von insgesamt 17 Tumoren um Ependymome, die ein charakteristisches, nahezu einheitliches Gewebsbild zeigten. Obgleich das klinische Bild arm an Lokalsymptomen war, konnte die Diagnose eines Großhirnhemisphären glioms nach Vorgeschichte und neurologischem Befund meist richtig gestellt werden. Die Ependymome waren neurochirurgisch gut angreifbar. Die unmittelbare Prognose war günstig, für die Beurteilung der endgültigen Prognose war der seit der Operation verflossene Zeitraum noch zu kurz. Zur Häufigkeit der Hirntumoren im Jugendalter wird angegeben, daß in der 550 verifizierte Fälle umfassenden Sammlung von Tönnis 109 auf Patienten bis zum 20. Lebensjahr entfallen. Die Verteilung der Tumoren auf die verschiedenen Altersstufen ergibt einen deutlichen Anstieg der Zahl der Hirntumoren zur Zeit der Pubertät, außerdem um das 8. Lebensjahr eine Vermehrung der infratentoriellen Tumoren, die Tönnis auf das gehäufte Auftreten von Medulloblastomen und Astrozytomen in diesem Alter zurückführt. Die Klassifizierung der Tumoren wurde nach ähnlichen Grundsätzen, wie sie von Cushing aufgestellt wurden, durchgeführt und ergab eine weitgehende Übereinstimmung mit den von Cushing angegebenen Werten. Abweichend ist nur das Verhältnis der zerebralen zu den zerebellären Tumoren, das in dem Krankengut von Cushing 1:2, bei Tönnis annähernd 1:1 beträgt.

In der Frage der Altersverteilung der Hirntumoren im 1.—16. Lebensjahr kommt Wlasak bei einer Zusammenstellung von 239 pathologisch-anatomisch verifizierten Fällen aus dem Schrifttum zu einem Ergebnis, das im Gegensatz zu den Befunden von Tönnis und Cushing steht. Nach Wlasaks Feststellungen liegt der Höhepunkt der Erkrankungsziffer im Kindesalter im 2. und 3. Lebensjahr. Einen geringeren Anstieg der Tumorfälle bringen auch das 6., 9. und 12. Lebensjahr. Im ganzen aber fällt die Altersverteilungskurve vom 3. Lebensjahr an und verläuft vom 12. Jahr an steil abwärts, bis im 16. Jahr ein Minimalwert erreicht wird. Das Gliom wird abweichend von den anderen

Tumorformen am häufigsten im 5. und 6. Lebensjahr angetroffen. Die Verschiedenheit der Ergebnisse über die Beteiligung der verschiedenen Altersstufen kann sehr wohl, wie auch Wlasak hervorhebt, mit dem verschiedenen Ausgangsmaterial zusammenhängen, zumal man annehmen darf, daß das aus dem Schrifttum gesammelte Material mehr seltene und atypische Fälle umfaßt als das unausgelesene Krankengut einer neurochirurgischen Klinik.

Ingraham behandelt Klinik, Differentialdiagnose, Therapie und pathologische Anatomie der intraspinalen Tumoren im Säuglings- und Kindesalter an Hand von 16 ausführlich mitgeteilten Fällen. Nach seinen Erfahrungen muß man die Diagnose einer Geschwulst auch schon im Kleinkindalter ernstlich in Erwägung ziehen, wenn Rückenmarkskompressionserscheinungen auftreten. Bei frühzeitigem chirurgischen Eingreifen waren z. T. gute therapeutische Erfolge zu erzielen.

Vergiftungen: Blackman gibt eine eingehende Darstellung der Bleienzephalitis im Kindesalter, die von einem größeren, klinisch und auch pathologisch-anatomisch sorgfältig untersuchten Material ausgeht. Über den klinischen Verlauf einer chronischen Bleivergiftung bei drei Geschwistern berichten Levinson und Harris. Die Kinder hatten bleihaltigen Rauch inhaled, der von einem mit Holzkästen, die Akkumulatoren enthalten hatten, geheizten Ofen ausging. Auf die bei Kindern seltener als bei Erwachsenen beobachteten periphere Bleineuritis gehen Brown und Smith ein.

Vergiftungen von Säuglingen durch den Genuß von nikotin- und alkoholhaltiger Muttermilch wurden von Wyckerheld und Greiner beobachtet. Die Alkoholvergiftung führte bei einem achttägigen Brustkind zu einem Zustand tiefer Bewußtlosigkeit mit schnarchender Atmung, profusen Schweißen, Herabsetzung der Lichtreaktion und Reflexsteigerung. Die Alkoholprobe im Blut war sowohl bei dem Kind als auch bei der Mutter positiv. Die Symptome der Nikotinvergiftung bei Säuglingen entsprechen denen bei Erwachsenen. Nach Fortlassen der nikotinhaltigen Muttermilch stellten sich in einem Falle ernste Abstinenzerscheinungen ein. Die Vergiftungserscheinungen der beiden von Wyckerheld und Greiner beschriebenen Brustkinder waren bei einem Nikotinverbrauch der stillenden Mütter von 20 bzw. 40 Zigaretten am Tage aufgetreten. Eine toxische Enzephalopathie nach therapeutischer Darreichung größerer Dosen von Kaliumchlorat und Sulpharsphenamin sah Greengard bei einem vierjährigen Kinde.

Von den Arbeiten, die sich mit Erkrankungen des Gefäßsystems im Kindesalter beschäftigen, sind vor allem einige Beobachtungen über das chronische subdurale Hämatom im ersten Lebensjahr, vereinzelt auch im späteren Kindesalter zu erwähnen (Davidoff und Dyke, Love, Kaplan). Davidoff und Dyke fanden röntgenologische Veränderungen am Schädel nach Blutergüssen durch Geburtstrauma oder in früher Jugend. Wenn später ein erneutes Schädeltrauma eintrat, kam es in solchen Fällen zum Bluterguß in den alten Hämatomsack mit Wiederholung der früheren Symptome.

Über Pellagra im Kindesalter liegen bisher nur wenige Beobachtungen vor. Glanzmann behandelte mit sehr gutem Erfolg einen Knaben, der vom 4. Jahr an unklare neurologische und psychische Erscheinungen geboten hatte (Muskelhypertonie, Pyramidenzeichen, Ataxie, Nystagmus, Hyperkinesen, Psycholabilität und vorübergehende Intelligenzstörungen), bis schließlich 6—7 Jahre

später die typischen Hauterscheinungen auftraten, mit Salzsäure, Hefe, Leber und Leberextrakten, Magenpräparaten und reichlichen Gaben von frischem Gemüse und Früchten. Am auffallendsten war die rasche Besserung der schweren Ataxie. Die schweren neurologischen Symptome hatten sich ohne Diarrhöen, ohne Anämie, bei etwas einseitiger Broternährung trotz täglichen Genusses von einem rohen Hühnerei entwickelt hatten. Glanzmann nimmt an, daß es eine neurotrophische Substanz gibt vom Charakter eines Antipellagravitamins, bei dessen Fehlen aus inneren oder äußeren Gründen eigenartige Nährschäden des Nervensystems entstehen.

Die Feersche Krankheit¹⁾ ist in ihrer ausgeprägten Form symptomatologisch gut erforscht, wenn auch, wie Rehsteiner gegenüber Lorenz und Mouriquand betont, die genaue Abgrenzung eines nur klinisch, nicht aber auch ätiologisch bekannten Krankheitsbildes immer Schwierigkeiten machen wird. Die kasuistischen Mitteilungen beziehen sich hauptsächlich auf atypische und abortive Verlaufsformen (Mayerhofer, Halbertsma, Nelson, Lévy), die nach der Meinung von Mayerhofer nicht ganz selten sind, aber häufig verkannt werden. Bei den Abortivformen können Hauterscheinungen fehlen, dagegen bestehen häufig unspezifische Symptome, wie hartnäckige Eßunlust, heftige Schweißausbrüche, Anurie, Phosphaturie, symptomatische Zystitis, vereinzelte Kolikanfälle, Schlafstörungen, unleidliches Benehmen, unaufhörliches Bohren in der Nase und Zahnfleischreiben, Herzklopfen, Muskelschwäche, Kachexie, Haarausfall u. a. Dragisic hält auch die Granulosis rubra nasi für ein Teilsymptom der kindlichen Akrodynie, jedoch nicht für eine „forme fruste“, da sie erfahrungsgemäß nur bei voll entwickeltem Krankheitsbild aufzutreten pflegt. Viele Arbeiten enthalten therapeutische Vorschläge. Während manche Autoren den Krankheitsverlauf medikamentös für wenig oder gar nicht beeinflussbar halten (Plum, Bézy), berichten andere von verhältnismäßig guten Erfolgen. Das beste Heilmittel scheint z. Z. das von Mayerhofer erprobte Bellerгал zu sein. Außerdem werden verschiedene andere Medikamente, wie Azetylcholin (Eschbach, Glanzmann), Bromazetylcholin (Marino), Padutin (Lorenz) und Insulin (Valerio) neben der schon früher von Feer vorgeschlagenen Atropinkur und größeren Kalziumgaben empfohlen. Tisdall sah bei teils oralen, teils intravenösen und intramuskulären Gaben von Nikotinsäure eine Besserung der Hauterscheinungen, während die anderen Symptome unbeeinflussbar blieben. Braithewaite ist der Ansicht, daß bei der Akrodynie eine Überempfindlichkeit gegen physikalische Einflüsse, vor allem gegen Hitze, besteht und konnte durch kühlende Maßnahmen und Vermeidung direkter Sonnenbestrahlung eine Abkürzung der Krankheit und Herabsetzung der Mortalität erzielen. Von anderer Seite wird schließlich noch auf die Bedeutung vitaminreicher Ernährung (Fridrichsen, Brock, Valerio u. a.) und, vor allem in der Rekonvaleszenz, auf die Wichtigkeit geeigneter psychotherapeutischer Beeinflussung hingewiesen (Schmid-Ganz). Hinsichtlich der Ätiologie der kindlichen Akrodynie ist man nach wie vor auf Hypothesen angewiesen. Die von Brock mitgeteilte seltene Beobachtung des fast gleichzeitigen Auftretens der Krankheit bei zwei Geschwistern ist geeignet, die Auffassung der Akrodynie als Infektionskrankheit zu stützen. Zusammenfassende Darstellungen der ganzen

¹⁾ Vegetative Neurose des Kleinkindes.

Problemlage liegen von Glanzmann und Mayerhofer vor. Mayerhofer behandelt die gesamten Akropathien des Kindesalters, zu denen er außer der Akrodynie auch die Pellagra, die in Jugoslawien beobachtete kindliche Maisbrandvergiftung (Ustilaginismus) und die chronische Arsenvergiftung rechnet. Péhu und Boucomont und Lorenz betonen die Sonderstellung der kindlichen Akrodynie gegenüber klinisch oft ähnlich verlaufenden infektiösen Erkrankungen des Nervensystems. Lorenz hat für die Steiermark den statistischen Nachweis geführt, daß in dem epidemiologischen Verhalten der Feerschen Krankheit keinerlei Zusammenhänge mit der Enzephalitis epidemica einerseits und der Poliomyelitis andererseits bestehen. Mehrere Arbeiten beschäftigen sich mit der geographischen Verteilung der Erkrankungsfälle von Akrodynie (Péhu, Boucomont und Lépanoff, Glanzmann, Plum, Zahorsky u. a.). In Europa sind vorwiegend die westlich gelegenen Staaten einschließlich des westlichen Deutschland befallen, während die Balkanhalbinsel, Spanien und Italien wenig Krankheitsfälle aufzuweisen haben und die skandinavischen Länder nahezu verschont sind. Außerhalb von Europa stehen hinsichtlich der Erkrankungshäufigkeit Australien und Nordamerika an erster Stelle. So interessant diese Statistiken sind, so besteht doch, wie Mayerhofer richtig hervorhebt, immer die Fehlerquelle, daß die Krankheit in manchen Ländern weniger bekannt ist und darum seltener diagnostiziert wird. Auch über die Verteilung der Erkrankungsfälle auf die Stadt- und Landbevölkerung läßt sich noch nichts Abschließendes sagen, wenn es auch nach vielen Beobachtungen den Anschein hat, als ob die Landkinder häufiger erkranken (Glanzmann, Péhu u. a.).

Die bei der kindlichen Akrodynie erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde sind nach wie vor nicht einheitlich. Mouriquand, Dechaume und Sedallian stellten in zwei Fällen entzündliche Erscheinungen an sämtlichen sympathischen Ganglien und perivaskuläre Entzündungsherde um die hinteren Wurzeln fest. Lubin und Faber fanden dagegen bei der histologischen Durchsichtung eines Falles keinerlei entzündliche Veränderungen, insbesondere auch keine Veränderungen in den vegetativen Zentren des Zwischenhirns. Dagegen stellten sie Zellveränderungen im Rückenmark fest. Die Untersuchung zweier Krankheitsfälle durch Sommer ergab Gliaproliferationsherde am Boden des Zwischenhirns und ein Überwiegen der eosinophilen Zellen im Vorderlappen der Hypophyse. Ruesch fand bei einem Kind von 22 Monaten sichere Zeichen von verzögerter Reifung bzw. Entwicklungshemmung. Hämochemische Untersuchungen, die von Mariani Tosatti durchgeführt wurden, ließen während der Dauer der Krankheit Veränderungen erkennen im Sinne einer Erhöhung des Reststickstoffes und des Harnstoffes, einer vorübergehenden Erhöhung von Kalzium, Magnesium und Kalium und einer vorübergehenden Verminderung des Chlor- und Phosphorgehaltes. Schließlich ist noch eine vorläufige Mitteilung von Abderhalden über Versuche mit der nach ihm benannten Abbaureaktion im Harn akrodyniekranker Kinder zu nennen. In der Regel fiel die Reaktion mit Zwischenhirn, Medulla und Pons, oft auch mit endokrinen Organen positiv aus. Wenn man auch in diesem Ergebnis einen Hinweis auf Störungen der Funktion in diesen Gebieten sehen könnte, so wäre es doch verfrüht, abschließende Erwägungen anzustellen.

Mit der Migräne im Kindes- und Jugendalter beschäftigt sich eine sehr lesenswerte Arbeit von Hecker, die sich auf der Beobachtung von 56 in der

Leipziger Nervenlinik beobachteten migränekranken Kindern aufbaut. Danach scheint die kindliche Migräne, vor allem bei Knaben, häufiger zu sein, als allgemein angenommen wird. Die besondere Symptomgestaltung wird durch das Vorherrschen abdomineller Krankheitserscheinungen, durch Temperatursteigerungen, großes Schlafbedürfnis und häufiges Nasenbluten gekennzeichnet. Eine Migränepsychose wurde nur einmal beobachtet, dagegen litten die Kinder häufig an Verstimmungen, die den Anfall begleiteten oder als Äquivalente auftraten. Die Mehrzahl war intellektuell gut befähigt und charakterlich durch einen besonderen Gemütsreichtum ausgezeichnet. Auffallend war bei allen Kindern die erhöhte Neigung zu Infektionskrankheiten. Eine sicher erkennbare körperliche oder funktionelle Sonderkonstitution des Migränikers ließ sich aber nicht feststellen. Grunert fand bei migränekranken Kindern außerordentlich häufig Brechungsfehler und Gleichgewichtsstörungen der äußeren Augenmuskeln. Er konnte durch zweckmäßige augenärztliche Behandlung in vielen Fällen die kindliche Migräne heilen und mißt deshalb den Augenfunktionsstörungen erhebliche Bedeutung für die Entstehung der Migräne bei.

Da die intrakraniellen Geburtsverletzungen, die frühkindlichen Entwicklungsstörungen und die zerebralen Erkrankungen des Säuglingsalters, soweit sie zum Schwachsinn führen, an anderer Stelle behandelt werden (Fachr. Neur. 10, 289), soll hier nur auf einige symptomatologische und klinische Gesichtspunkte eingegangen werden. Hier sei vor allem auf die gute zusammenfassende Darstellung der geburts-traumatischen Schädigungen von Nevinny hingewiesen, die vom Standpunkt des Geburtshelfers geschrieben ist und besonders eingehend die Prophylaxe bei der Geburtsleitung, die sich besonders auf die Verhinderung intra partum auftretender Asphyxiezustände erstrecken muß, behandelt. Von Brander wird unter Berücksichtigung des gesamten Schrifttums und eigener Beobachtungen die Frage nach dem Zustandekommen zerebraler Defekte bei Kaiserschnittkindern erörtert. Entgegen der weitverbreiteten Ansicht, daß der Kaiserschnitt das beste Vorbeugungsmittel gegen Geburtsverletzungen des Kindes sei, scheinen danach intrakranielle Läsionen, besonders Tentoriumrisse, bei Kaiserschnittkindern nicht ganz selten vorzukommen. Verletzungen können sowohl vor der Entbindung durch Zangenversuche und durch langwierige, kräftige Wehentätigkeit als auch im Anschluß an den Kaiserschnitt selbst, am häufigsten bei Extraduktion am Fuß, aber auch durch Quetschung des Kopfes bei zu kurzem Operationsschnitt zustande kommen. Frühgeburten sind, wie Brander betont, ebenso wie bei der normalen Geburt wegen ihrer Neigung zu Hämorrhagien besonders gefährdet. Hausbrandt und Meier, die 1935 bereits über ein größeres Sektionsmaterial von Neugeborenen berichteten, heben hervor, daß neben intrakraniellen Geburtsverletzungen auch im Wirbelkanal geburts-traumatische Läsionen, und zwar epidurale und subdurale Blutungen, vor allem aber Halsmarkschädigungen, nicht ganz selten sind und daß derartige Verletzungen auch bei Spontangeburt vorkommen können. Rückenmarkschädigungen kommen teils durch direkte Gewalteinwirkung (Subluxationen der Halswirbelsäule), teils durch Zirkulationsstörungen zustande, sie treten gemeinsam mit intrakraniellen Verletzungen, aber auch isoliert auf und können Lähmung oder Reizung des Atemzentrums und damit vorzeitige Aspiration zur Folge haben. Da die Kinder tot geboren werden oder nach wenigen Stunden, spätestens aber nach 1—2 Lebens-

tagen sterben, ist über das klinische Bild wenig bekannt. Nach den Beobachtungen von Meier verlaufen die geburtstraumatischen Verletzungen im Wirbelkanal unter ähnlichen klinischen Erscheinungen wie die intrakraniellen, so daß bis heute eine klare diagnostische Trennung nicht möglich ist. Mit den Ursachen und der Behandlung von Entbindungslähmungen befaßt sich eine Arbeit von Sever, die von dem großen Beobachtungsmaterial von 1100 Fällen ausgeht. In Zusammenhang mit Armplexuslähmungen, mitunter aber auch isoliert auftretende Phrenikuslähmungen als Folge eines Geburtstraumas sind nach der Meinung von Sobolevitsch nicht ganz so selten, wie man nach der geringen Zahl der Veröffentlichungen annehmen könnte. Sie sind meist rechtsseitig und kommen durch Kompression oder Zerrung zustande. Die Prognose hängt von dem Grade der Verletzung ab und ist meist günstig. —

Das Problem des Aufzuchtwertes frühgeborener Kinder ist in der Bezirkszeit häufig diskutiert worden. Die wichtigen, an einem großen, unausgelesenen Material durchgeführten Untersuchungen Branders über die Bedeutung des Partus praematurus für die Entstehung exogener Schwachsinnszustände sollen hier nur erwähnt werden (vgl. Fsch. Neur. X, 228), ebenso die an wesentlich kleinerem Material gewonnenen Ergebnisse von Baedorf, de Rudder, Siedentopf und Åkermann, die günstiger ausfallen als die Nachuntersuchungsergebnisse von Brander. Peiper, der in einer schönen Monographie alle wichtigen physiologischen und klinischen Fragen der Unreife und Lebensschwäche behandelt, ist in der Beurteilung des Aufzuchtwertes der frühgeborenen (unreifen) Kinder zurückhaltend, weil auf der einen Seite Vergleichsuntersuchungen an normal geborenen Säuglingen und auf der anderen Seite exakte Familienuntersuchungen fehlen. Immerhin ist auch nach Peipers Meinung der Anteil der Little-Kranken und der Schwachsinnigen unter den Frühgeburten höher als unter den Reifgeborenen, wenn sich dieser Unterschied auch noch nicht zahlenmäßig ausdrücken lasse.

Die Arbeiten, die sich mit Erkrankungen des Nervensystems bei Neugeborenen und Säuglingen befassen, sind fast ausschließlich kasuistischer Natur. Hirnanatomische Befunde bei Icterus gravis neonatorum werden von de Lange, Brock, Biernond und Creveld mitgeteilt. Während beim schweren Ikterus 80% zugrunde gehen, beschreibt Brock ein überlebendes Kind, das später an doppelseitiger Athetose litt und geistig minderwertig blieb. Daß der Kernikterus gelegentlich auch bei septischem Ikterus vorkommen kann, beweisen zwei von Biernond und Creveld beobachtete Fälle von Nabelsepsis. Mehrere Arbeiten gehen auf Symptomatologie, Ätiologie und pathologische Anatomie der Meningitis (Craig, Craig und Mackenzie, Hambrusch, Hofmann) und der Enzephalomyelitis (Richter) bei Neugeborenen ein. Von Interesse ist eine Mitteilung von Halbertsma über den seltenen Fall einer Pseudoatrophie beider Sehnerven, der mit den früher von Beauvieux mitgeteilten Beobachtungen übereinstimmt und auf verspätete Myelinisation zurückzuführen ist. Die Prognose war dementsprechend gut, das Kind begann nach einigen Monaten spontan die Augen zu bewegen und zu fixieren. Wolf berichtet über einen 9 Monate alten Säugling, der wegen einer seit Geburt bestehenden Skoliose zur Aufnahme kam und streng halbseitig begrenzte spinale Symptome zeigte (Anidrosis, Areflexie, Schmerz- und Temperatursinnstörungen vom 2. Thorakalsegment abwärts). Differentialdiagnostisch wurde eine Gliosis

unilateralis, die bisher im Säuglingsalter noch nicht zur Beobachtung gekommen ist, oder eine angeborene Hydromyelia in Erwägung gezogen. — Bessem hatte Gelegenheit, bei chinesischen Säuglingen auf Borneo, deren Mütter in den letzten Schwangerschaftsmonaten und in den ersten beiden Monaten nach der Geburt nur von Huhn und Reis gelebt hatten, Erscheinungen von Beriberi zu studieren. Bei der Krankheit bestand Unruhe, Trinkunlust, Erbrechen nach den Mahlzeiten, rauhe, kraftlose Stimme, Zyanose und in schweren Fällen akute Herzvergrößerung. Vitamingaben waren auch in schwersten Zuständen von prompter Wirkung. —

Die Frage nach dem späteren Schicksal spasmophiler Säuglinge ist bisher noch nicht eindeutig beantwortet worden. Neuerdings haben Nordenfeld und Mäckel Nachuntersuchungen an ehemals spasmophilen Kindern durchgeführt. Nordenfeldt kommt bei Berücksichtigung aller Fehlerquellen zu dem Schluß, daß eine Korrelation zwischen Spasmophilie und späterem intellektuellem Defekt nicht ganz auszuschließen sei, daß aber für eine Korrelation zwischen Spasmophilie und Epilepsie und zwischen Spasmophilie und später in Erscheinung tretenden neuropathischen Symptomen keine Anhaltspunkte bestünden. Auch Mäckel fand bei der Nachuntersuchung von 25 spasmophilen Kindern keinen Fall von Epilepsie und keine schweren körperlichen Schäden, dagegen waren nur 4 Kinder geistig normal entwickelt. Die anderen boten neuropathische Zeichen und mehr oder weniger schwere Intelligenzstörungen. Jedoch ließ sich z. Z. der Nachuntersuchung noch nicht sicher entscheiden, ob ein Schwachsinn tatsächlich bestand oder ob er nur durch eine neuropathische Leistungsschwäche vorgetäuscht war. Die Geschwister der spasmophilen Kinder waren geistig und seelisch normal entwickelt und hatten oft bessere Schulleistungen aufzuweisen. Da in 10 Fällen noch andere Geschwister, in einigen Fällen auch die Eltern oder sonstige Verwandte an Säuglingskrämpfen gelitten hatten und überdies die Schwere der Erscheinungsform des Krankheitsbildes mit der Schwere der Folgezustände keineswegs in Übereinstimmung zu bringen war, wird mit Recht eine gewisse familiäre dispositionelle Schwäche des Nervensystems als begünstigend für den Ausbruch der Krankheit hervorgehoben. Da bei dieser Sachlage ungeklärt bleibt, ob die festgestellte Neuropathie ein ursächlicher Faktor oder eine Folgeerscheinung der Spasmophilie ist, muß die Schlußfolgerung von Mäckel, daß die Spasmophilie den kindlichen Organismus stark schädigt und eine Neuropathie hervorruft oder bei vorhandener Anlage zur Auslösung bringt, als zu weitgehend bezeichnet werden.

Schrifttum

Benjamin, E., H. Hanselmann, M. Isserlin, J. Lutz u. A. Ronald, Lehrbuch der Psychopathologie des Kindesalters für Ärzte und Erzieher. Rotapfel-Verlag 1938. — Dublineau, J., Réflexes conditionnels en psychiatrie infantile. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 1, 17 (1937). — Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 12. Aufl. 1937. — Ford, F. R., Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. Baillière a. Co., London 1937. (Ref.: Z. Kinderforsch. 47, 172.) — Gemelli, Fr. A., Les réflexes conditionnels en psychiatrie enfantine. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 1, 129 (1937). — Gesell, A., The conditioned reflex in infant psychiatry. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 1, 71 (1937). — Hofmeier, K., Die Bedeutung der Erbanlagen für die Kinderheilkunde. Beih. 14 z. Arch. Kinderhk. 1938. — Ischlonsky, N. E., Facteurs déterminants la constitution neuro-psychique de l'enfant. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 1, 149 (1937). —

de Jong, H., Les réflexes conditionels en psychiatrie infantile en relation avec le test du „néo- et du palaeo-intellect“. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 1, 125 (1937). — Kanner, L., Child psychiatry. With prefaces by Adolf Meyer and Edwards A. Park, Bailliere, Tindall & Co., London. 1. Aufl. 1935; 2. Aufl. 1937. — Kanner, L., The development and present status of psychiatry in pediatrics. J. Pediatr. (Am.) 11, 418 (1937). — Kanner, L., Prognosis in child psychiatry. Arch. Neur. (Am.) 37, 922 (1937). — Kinsman, R. P., Mental hygiene and its relation to infants and children. Canad. med. Assoc. J. 35, 540 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 227.) — Peiper, A., Sinnesphysiologie und Hirntätigkeit. Mschr. Kinderhk. 69, 327; 71, 448 (1937). — Plant, J. S., Child psychiatry. Amer. J. Psychiatry 94, 665 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 392.) — Rümke, H. C., Über Kinderpsychiatrie. Psychiatr. Bl. 41, 409 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 447.) — Schmitz, H. A., Der erste internationale Kongreß für Kinderpsychiatrie, Paris 1937. Nervenarzt 11, 472 (1938). — Schröder, P., Les méthodes éducatives selon les troubles de l'intelligence et du caractère chez l'enfant. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 2, 51 (1937). — Schröder, P., Reflexologie oder Seelenkunde. Münch. med. Wschr. 1938 I, 445. — Schröder, P., Kinderpsychiatrie. Mschr. Psychiatr. 99, 269 (1938). — Tramer, M., Die Erziehungsmethoden gemäß den Störungen der Intelligenz und des Charakters beim Kinde. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 2, 89 (1937). — Tramer, M., Über die Bedeutung des Zeitfaktors für die kinderpsychiatrische Diagnostik. Z. Kinderpsychiatr. 4, 55 (1937). — Wallon, H., Les bases neuro-physiologiques de la psychiatrie infantile. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 1, 5 (1937). — Weygandt, W., Der erste internationale Kongreß für Psychiatrie des Kindesalters in Paris vom 24. Juli bis 1. August 1937. Z. psych. Hyg. 10, 125 (1937). — Wintsch, J., Les réflexes conditionnés en psychiatrie infantile. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 1, 53 (1937).

Psychosen, psychische Veränderungen bei traumatischer Hirnschädigung und bei organischen Erkrankungen

Blau, A., Mental changes following head trauma in children. Arch. Neur. (Am.) 85, 723 (1936). — Brennan, Th. P., Mechanisms in an adolescent with varied episodes. J. nerv. Dis. (Am.) 85, 74 (1937). — Brown, A. W., R. L. Jenkins & L. E. Cislér, Influence of lethargic encephalitis on intelligence of children. Amer. J. Dis. Childr. 55, Nr. 2 (1938). — Ciampi, L., Moralische Abweichungen des Kindes als Folge der Enzephalitis. Psiquiatr. y Criminol. (Span.) 2, 389 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 423.) — Creak, M., Psychosis in children. Proc. roy. Soc. Med., Lond. 81 (1938). — Faust, F., Über Dauerschäden nach Hirntrauma bei Kindern und Jugendlichen. Allg. Z. Psychiatr. 108, 72 (1938). — Frankl, G., Über post-enzephalitischen Parkinsonismus und verwandte Störungen im Kindesalter. Z. Kinderforsch. 46, 199 (1937). — Frankl, L., Triebhandlungen und Dissozialität nach Encephalitis epidemica und anderen psychopathischen Störungen des Kindesalters. Z. Kinderforsch. 46, (1937). — Healy, W., Prognosis of lethargic encephalitis in childhood. Arch. Neur. (Am.) 86, 921 (1936). — Heuyer, G., À propos du procès-verbal: la psychose périodique chez l'enfant. Ann. méd.-psychol. 95 I, 446 (1937). — Hutter, A., Endogene und funktionelle Psychosen bei Kindern in den Pubertätsjahren. Z. Kinderpsychiatr. 5, 97, 129 (1938/39). — Kögler, A., Affektive Veränderungen bei Kindern mit organischen Hirndefekten. Allg. Z. Psychiatr. 104, 257 (1936). — Kramer, F., Über ein motorisches Krankheitsbild im Kindesalter. Mschr. Psychiatr. 99, 294 (1938). — v. Lederer, E., Beiträge zur Differentialdiagnose der Hypermotilität bei normalen und geistig zurückgebliebenen Kindern. Orvosképzés (Ung.) 28, Bókay-Sonderh. 124 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 617.) — v. Lederer, E., u. J. König, Die Hypermotilität im Kindesalter. Arch. Kinderhk., Beih. 16 (1938). — Levin, P. M., Restlessness in children. Arch. Neur. (Am.) 89, 764 (1938). — Lombard, P., À propos de cent vingt-huit cas de traumatismes cranio-cérébraux observés chez les enfants. Mém. Acad. Chir., Par. 62, 1260 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 175.) — Lurie, A., E. B. Tietz & J. Heckmann, Functional psychoses in children. An analysis of the findings in twenty cases of psychotic children studied at the Child Guidance Home. Amer. J. Psychiatry 92, 1169 (1936). — Lutz, J., Über die Schizophrenie im Kindesalter. Schweiz. Arch. Neur. 89, 335; 40, 141 (1938). — Nor-

man, H. R. B., Toxic psychosis following measles. *Lancet* 1936 II, 684. — Ose-
retzky, N., et Z. Stohoglova, Sur les modifications post-traumatiques du système
nerveux chez les enfants et les adolescents. *Ann. méd.-psychol.* 96 I, 158 (1938).
Ref.: (Zbl. Neur. 89, 690.) — Prick, J. J. G., Erfahrungen über Trauma cerebri
bei Kindern. *Mshr. Kindergenesk.* 5, 324 (1936). (Holl.) (Ref.: Z. Kinderforsch.
46, 334.) — Roubinovitch, J., Les syndromes neuro-psychiatriques infantiles et
juvéniles. *Bull. méd.* 1936, 571. — Schächter, M., Troubles somato-psychiques
postencéphaliques prenant l'allure de syndromes épiphysaires. *Z. Kinderpsychiatr.*
3, 37 (1936). — Simonini, A., Über psychische und charakterologische Störungen
bei choreatischen Syndromen. *Clin. pediatr.* 18, 242 (1936). (Ref.: Zbl. Kinderhk.
33, 236 (1937).) — Sorrel, E., Sorrel-Déjerine et Gigon, A propos de 109 cas
de fractures du crâne chez les enfants. *Presse méd.* 1937 I, 761 (1937). — Ssouha-
reva, G., u. D. Einhorn, Psychische Veränderungen im Zusammenhang mit Kopf-
traumen bei Kindern und Jugendlichen. *Sovet. Psichonevr.* (Russ.) 18, 12 (1937).
(Ref.: Zbl. Neur. 88, 207.) — Yaskin, J. C., a. G. Wilson, Case of traumatic psy-
chosis in a child. *Arch. Neur.* (Am.) 87, 201 (1937). — Zimmermann, G., Über das
Vorkommen einer Psychose (Korsakowscher Symptomenkomplex) im Anschluß
an eine Rachendiphtherie. *Mshr. Kinderhk.* 66, 4 (1936).

Psychopathie, Neuropathie usw.

Bakwin, H., Enuresis in children. *J. Pediatr.* (Am.) 12, 757 (1938). (Ref.:
Zbl. Neur. 91, 492.) — Bender, L., Behavior problems in the children of psychotic
and criminal parents. *Genet. Psychol. Monogr.* (Am.) 19, 229 (1937). — Bender, L.,
a. A. G. Woltmann, The use of plastic material as a psychiatric approach to emo-
tional problems in children. *Amer. J. Orthopsychiatr.* 7, 283 (1937). (Ref.: Zbl.
Neur. 89, 133.) — Bender, L., a. A. Blau, The reaction of children to sexual rela-
tions with adults. *Amer. J. Orthopsychiatry* 7, 500 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 91, 447.)
— Bender, L., a. P. Schilder, Aggressiveness in children. *Genet. Psychol. Monogr.*
(Am.) 18, 410 (1936). — Benjamin, E., Psychopathie und Neurose. In: *Lehrbuch
der Psychopathologie des Kindesalters*, S. 152. Rotapfelverlag 1938. — Bossert, O.,
Über anfallsweise auftretende Kreislauf- und Gefäßstörungen bei neuropathischen
Kindern. *Mshr. Kinderhk.* 74, 11 (1938). — Brown, F., The problem of nervousness
and its objective verification in children. *J. abnorm. a. soc. Psychol.* (Am.) 81, 194
(1936). — Brown, F., An experimental study of the effect of neuroticism upon age-
grade status of children. *J. educat. Psychol.* 29, 107 (1938). (Ref.: Z. Kinderforsch.
47, 452.) — Campbell, F., Enuresis. *Arch. Pediatr.* (Am.) 54, 187 (1937). — Cle-
land, C. A., Schizoid trends in children. *Canad. med. Assoc. J.* 34, 514 (1936).
(Ref.: Z. Kinderforsch. 46, 216.) — Despert, J. L., a. H. W. Potter, Technical
approaches used in the study and treatment of emotional problems in children.
I. The story, a form of directed phantasy. *Psychiatr. Quart.* (Am.) 10, 619 (1936). —
Despert, J. L., Technical approaches used in the study and treatment of emotional
problems in children. II. Using a knife under certain definite conditions. *Psychiatr.*
Quart. (Am.) 11, 111 (1937). — Despert, J. L., Technical approaches used in the
study and treatment of emotional problems in children. III. *Psychiatr. Quart.*
(Am.) 11, 267 (1937). — Ding, E., Der Pavor nocturnus bei Kindern. *Z. Kinder-
forsch.* 46, 283 (1937). — Emmrich, R., Spina bifida und Bettnässen. Erbbiologische
Untersuchungen. *Mshr. Kinderhk.* 68, 87 (1937). — Finogenow, N., Reflektorische
Erythemtherapie der Enuresis nocturna bei Kindern. *Nevropat. i. t. d.* (Russ.) 6,
145 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 94.) — Friedjung, J. K., Organische Ausdrucks-
mittel der Kinderneurosen. *Z. Kinderpsychiatrie* 3, 3 (1936). — Fumi, C., u. V. Serra,
Beitrag zum Studium des kindlichen Bettnässens. *Pediatrica* (Riv.) 45, 673 (1937).
(Ref.: Z. Kinderforsch. 47, 543.) — Gilbert-Robin, Les faux-arriérés. *Z. Kinder-
psychiatr.* 3, 140 (1936). — Glanzmann, E., Autorität, Führung und Kinderneurose.
Acta paediatr. (Schwd.) 22, 17 (1938). — Grüneberg, R., Typen schwieriger Kinder.
Z. Kinderpsychiatr. 4, 44 (1937). — Grüneberg, R., Ein „typischer“ Fall von Enu-
resis nocturna. *Z. Kinderpsychiatr.* 4, 100, 132 (1937). — Gudjons, W., Psycho-
pathische Zustände als Frühsymptome ernsterer psychischer Leiden. Nach Katam-
nesen jugendlicher Psychopathen. Dissertation. Königsberg i. Pr. 1937. — Hack-
field, A. W., The significance of juvenile neuropathic traits: A consideration of

their role in the etiology of the functional cardio-vascular and gastro-intestinal disorders and exophthalmic goitre. *Amer. J. Orthopsychiatry* 6, 75 (1936). — Heuyer, G. La collaboration médico-pédagogique dans la récupération des enfants déficients. *Rev. méd.-soc. Enfance* 6, 15 (1938). — Heuyer, G., et J. Roudinesco, Les troubles de la motricité chez l'enfant normal et anormal. *Arch. Méd. Enf.* 39, 265 (1936). — Jovčić, D. M., Spina bifida occulta. *Izv. 2. Jugoslov. radiol. Sastan (Serbokroat.)* 115 und französische Zusammenfassung 119 (1936). (Ref.: *Zbl. Neur.* 84, 539.) — Kanner, L., Problem children growing up. *Amer. J. Psychiatry* 94, 691 (1937). — Koster, S., Enuresis bei Erwachsenen und Kindern. *Psychiatr. Bl.* 1a, 184 (1936). — Kudrjawcewa, W. P., Zur Frage der sog. „psychopathieähnlichen“ Zustände im Vorschulalter. *Nevropat. i. t. d. (Russ.)* 7, 153 (1938). (Ref.: *Zbl. Neur.* 98, 523.) — Langford, W. S., Anxiety attacks in children. *Amer. J. Orthopsychiatr.* 7, 210 (1937). — Lurie, L. A., Conduct disorders of intellectually subnormal children. *Amer. J. Psychiatr.* 98, 1025 (1937). — McGregor, H. C., Enuresis in children. A report of 70 cases. *Brit. med. J.* 1937, Nr. 3985, 1061. — Meng, H., Körperdefekt und seelisches Geschehen. *Z. Kinderpsychiatr.* 5, 65 (1938). — Mowrer, O. H., a. W. M. Mowrer, Enuresis, a method for its study and treatment. *Amer. J. Orthopsychiatry* 8, 436 (1938). — Mustafa, K., Die Jactatio bei Kindern. *Mschr. Psychiatr.* 98, 185 (1936). — Neustatter, W. L., The nature and relationship of functional nervous disorders to rheumatism in childhood. *Guy's Hosp. Rep., Lond.* 87, 8 (1937). (Ref.: *Zbl. Neur.* 86, 293.) — Oseretzky, N., Sur les neuropathies de l'âge infantile. *Acta med. scand. (Schwd.)* 89, 549 (1936). (Ref.: *Z. Kinderforsch.* 46, 217). — Potter, H. W., a. H. R. Klein, An evaluation of the treatment of problem children as determined by a follow-up study. *Amer. J. Psychiatr.* 94, 681 (1937). — Osterberg, G., Über Spasmus nutans. *Ugeskr. Laeg. (Dän.)* 1937, 806. (Ref.: *Zbl. Neur.* 89, 597.) — Reca, T., u. F. de Filippi, Psychomotorische Krankheitsbilder bei Kindern. *Arch. argent. Pediatr.* 8, 294 (1937). (Ref.: *Zbl. Neur.* 87, 535.) — Reiss, M., Sur l'énurésie chez l'enfant. *Z. Kinderpsychiatr.* 4, 129 (1937). — Rochlitz, S., Über die Enuresis nocturna. *Magy. Orv.* 17, 148 (1936). (Ref.: *Zbl. Neur.* 85, 218.) — Roudinesco, Enurésie et troubles moteurs. *Acta paediatr. (Schwd.)* 22, 65 (1938). — Schröder, P., Les méthodes éducatives selon les troubles de l'intelligence et du caractère chez l'enfant. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* 2, 51 (1937). — Schultz, H., Die hypomanischen Kinder. Charakter, Temperament und soziale Auswirkungen. *Z. Kinderforsch.* 45, 204 (1936). — Stern, E., Neuro-psychiatrie infantile et hygiène mentale. *Hyg. ment.* 81, 161 (1936). (Ref.: *Zbl. Kinderhk.* 83, 79 (1937). — Takahashi, K., u. S. A. Chang, Statistische Beobachtungen über Enuresis nocturna. *Jap. J. Ur. (e.)* 26, 317, deutsche Zusammenfassung 317 (1937). (Ref.: *Zbl. Neur.* 86, 688.) — Tibout, N. H. C., The psychopathology of the child up till pre-puberty. *Psychiatr. Bl. (Nd.)* 41, 433 (1937). (Ref.: *Z. Kinderforsch.* 47, 249.) — Tiemann, F., Enuresis nocturna et diurna. *Erg. inn. Med.* 51, 323 (1936). — Tramer, M., Die Erziehungsmethoden gemäß den Störungen der Intelligenz und des Charakters beim Kinde. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* 2, 89 (1937). — Uffenheimer, A., Die Bettnässerkrankheit im Kindes- und Jugendalter. *Arb. a. d. Heilpädagog. Seminar d. Univ. Freiburg (Schweiz)*. Herausgegeben von Josef Spieler 1937, H. 2. — Vermeyley, G., La psychiatrie dans ses rapports avec la psychopathologie de l'enfant. *J. belge Neur.* 86, 133 (1936). (Ref.: *Z. Kinderforsch.* 46, 87.) — Waterink, J., u. R. Vedder, Quelques cas de mutisme thymogénique chez des enfants très jeunes et leur traitement. *Z. Kinderpsychiatr.* 8, 101 (1936). — Weigl, E., Zur Psychogenese der infantilen Enuresis. *Z. Kinderpsychiatr.* 5, 103 (1938). — Zappert, J., Die ersten Anzeichen psychopathischer Veranlagung im Kindes- und Jugendalter. *Z. Kinderpsychiatr.* 4, 92 (1937).

Kinder- und Jugendselbstmord

Bender, L., a. P. Schilder, Suicidal preoccupations and attempts in children. *Amer. J. Orthopsychiatry* 7, 225 (1937). — Erkkilä, S., Über die Kinderselbstmorde in Finnland 1885—1934. *Duodecim (Fid)* 58, 536 und deutsche Zusammenfassung 458 (1937). (Ref.: *Zbl. Neur.* 87, 174.) — Gruhle, H. W., Jugendselbstmord. *Z. Kinderforsch.* 45, 157 (1936). — Kielberg, S., Kinderselbstmord in Dänemark. *Nord. med. Takr. (Schwd.)* 1936, 1193; *Z. Kinderforsch.* 46, 224. — v. Obermüller,

Beitrag zum Jugendselftmord in Baden. *Z. Kinderforsch.* 45, 149 (1936). — Zilboorg, G., Consideration on suicide, with particular reference to that of the young. *Amer. J. Orthopsychiatry* 7, 15 (1937).

Jugendkriminalität

Alper, B. S., a. G. E. Lodgen, The delinquent child in Pennsylvania courts. *Ment. Hyg. (Am.)* 20, 598 (1936). — Antonini, G., u. G. Corberi, Das Davonlaufen der Jugendlichen als Gelegenheit zum Verbrechen. *Riv. Psicol.* 81, 247 (1935). (Ref.: *Zbl. Neur.* 80, 465.) — Armstrong, C. P., A psychoneurotic reaction of delinquent boys and girls. *J. abnorm. a. soc. Psychol. (Am.)* 82, 329 (1937). — Baila, G., Milieu familial et milieu social de l'enfant délinquant. *Rev. méd.-soc. Enfance* 5, 28 (1937). — Balletshofer, J., Über Kapitalverbrechen Jugendlicher an Hand von 14 eigenen Fällen, mit allgemeiner Würdigung der Kriminalität Jugendlicher, deren Ursachen und deren Bekämpfung. Dissertation. München 1937. — Bender, L., The case of a child with antisocial tendencies. *J. nerv. Dis. (Am.)* 85, 445 (1937). — Benes, M. P., Lebenslauf eines rückfälligen Verbrechers. *Z. Kinderforsch.* 46, 1 (1937). — Bermann, G., Die Geistesschwäche als Ursache des kindlichen und jugendlichen Verbrechertums. *Arch. Med. leg. (Arg.)* 7, 471 (1937). (Ref.: *Zbl. Neur.* 90, 688.) — Brunn, L., Die Psychopathie des Kindesalters in gerichtsärztlicher Beziehung. *Veröff. Volksgesdh.dienst* 48, H. 5 (1937). — Chinn, W. L., A brief survey of nearly one thousand juvenile delinquents. *Brit. J. educat. Psychol.* 8, 78 (1938). (Ref.: *Zbl. Neur.* 90, 423.) — Fontes, V., La débilité mentale comme cause de délinquance infantile et juvénile. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* 3, 71 (1937). — Goanga, St., La débilité mentale comme cause de la délinquance infantile et juvénile. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* 3, 125 (1937). — Gokay, F. K., Les délits infantiles en Turquie. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* 3, 117 (1937). — Grewel, F., Das dissoziale Kind. *Psychiatr. Bl. (Nd.)* 41, 471 (1937). (Ref.: *Zbl. Neur.* 88, 426.) — Heller, Th., Das abwegige und sittlich defekte Kind. „Jugendfürsorge“, *Reichenberg* 20, 1 (1936). — Heuyer, G., et S. Horinson, Résultats de l'adaptation sociale des anormaux de l'intelligence et du caractère. *Rev. méd.-soc. Enfance* 5, 1 (1937). — Jank, C., Sexualdelikte bei Kindern. Dissertation. Leipzig 1937. — Kersch, K., Verbrechen und Verwaisung. Ernst Wiegandt, Leipzig 1937. — Lépinay, A. M. de, La débilité mentale comme cause de la délinquance infantile. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* 3, 5 (1937). — Macdonald, M. W., Criminally aggressive behaviour in passive, effeminate boys. *Amer. J. Orthopsychiatry* 8, 70 (1938). — Németh, P., Psychopathische Minderjährige vor dem Gerichtshof der Jugendlichen. *Magy. Orv.* 19, 183 (1938). (Ref.: *Zbl. Neur.* 91, 494.) — Pisani, D., Kriminelle Jugendliche. *Pisani* 58, 245 (1938). (Ref.: *Zbl. Neur.* 92, 261.) — Ribeiro, L., Dépistage des anomalies chez les enfants et prévention criminelle au Brésil. *Rev. internat. Criminalist.* 9, 260 (1937). (Ref.: *Zbl. Neur.* 90, 142.) — Rojas, N., Die psychische Anormalität bei den Verbrechen von Kindern. *Arch. Med. leg. (Arg.)* 7, 107 (1937). (Ref.: *Zbl. Neur.* 86, 633.) — Roubinovitch, J., et Bugnion, Neuro-psychiatrie médico-légale et sociale du vagabondage des garçons. *Bull. méd.* 1936, 582. — Schröder, P., Die kriminalbiologische Untersuchung des Gemütslebens. *Machr. Kriminalbiol.* 29, 367 (1938). — Stury, R., Die äußeren Entwicklungsbedingungen junger Rechtsbrecher. Ernst Wiegandt, Leipzig 1938. — Többen, H., Moderne kriminalbiologische Erfahrungen hinsichtlich der aktuellen und internationalen Bedeutung der Verhütung und Bekämpfung der Jugendkriminalität. *Verh. 1. internat. Kongr. gerichtl. u. soz. Med.* 1938, 44—68. — Urechia, C. J., Étude sur la délinquance infantile. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* 3, 103 (1937). — Vermeylen, G., La débilité mentale comme cause de la délinquance infantile. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* 3, 33 (1937). — Vervaeck, P., La débilité mentale comme cause de délinquance infantile et juvénile. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* 3, 87 (1937). — Vervaeck, P., Délinquance et criminalité de l'enfance. *Rev. Droit. pén. etc. (Belg.)* 16, 706, 894, 1087 (1936). (Ref.: *Zbl. Neur.* 86, 310.) — Yoshimasu, S., Zum Studium der jugendlichen Kriminellen in der Stadt. II. Ergebnisse der Persönlichkeitsforschung derselben. *Psychiatr. jap. (I.)* 40, H. 9, deutsche Zusammenfassung 50 (1936). (Ref.: *Zbl. Neur.* 84, 701.)

Konstitutionsforschung

Belbey, J., Innere Sekretion und Verbrechen im Kindesalter. Arch. Med. leg. (Arg.) 5, 111 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 443.) — Bornhardt, M., Über Fettsucht im Kindesalter und ihre Prognose mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Dystrophia adiposogenitalis. Mschr. Kinderhk. 67, 270 (1936). — Brander, T., Kann die Konstitution durch Frühgeburt verändert werden? Z. Konstit.lehre 22, 50 (1938). — Granone, F., Opothérapie und psychische Störungen mit besonderer Berücksichtigung einiger kindlicher psychopathischer Zustände (Studium über die neuroglandulären Beziehungen). Neopsichiatria 2, 1 (1936). (Ref.: Zbl. Konstit.lehre 33, 44 (1937).) — Hetzer, H., Die seelischen Veränderungen des Kindes bei dem ersten Gestaltwandel. Barth, Leipzig 1936. — Hetzer, H., Psychologische Untersuchung der Konstitution des Kindes. J. A. Barth, Leipzig 1937. — Hetzer, H., u. W. Zeller, Psychologische Beobachtungen bei den konstitutionsmedizinischen Untersuchungen des Jugendarztes. Veröff. Med.verw. 45, H. 7 (1936). — Kerck, E., Konstitutionstypus und Grundschulleistung. Z. Konstit.lehre 22, 482 (1938). — Kramaschke, W., Schulleistung und psychischer Konstitutionstypus. Z. Konstit.lehre 22, 1 (1938). — Kretschmer, E., Körperbau und Konstitution. Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Bumke und Foerster 6, 1076 (1936). — Levy, D. M., Aggressive-submissive behavior and the Fröhlich syndrome. Arch. Neur. (Am.) 86, 991 (1936). — Nobel, E., Kornfeld, A. Ronald u. E. Wagner, Innere Sekretion und Konstitution im Kindesalter. Wien 1937. — Pende, N., L'hyperthymisme des enfants et des adolescents dans ses rapports avec les anomalies du développement de la sexualité et du caractère. Rev. Méd. 55, 175 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 633.) — Pflugel, H., Psychische Abartigkeiten endokrin gestörter Kinder. Versuch einer konstitutionspathologischen Grundlegung. Dissertation. Leipzig 1936. — Rupilius, K., Das athenische Kind zwischen 12 und 14 Jahren. Z. ärztl. Fortbild. 33, 402 (1936). — Schlesinger, E., Die Beziehungen zwischen körperlicher Entwicklung, Konstitutionsform, Begabung und Charakter im Schulalter. Z. Kinderpsychiatr. 2, 161 (1936). — Schlesinger, E., L'habitus et la constitution dans l'enfance et dans l'adolescence. La typologie, les changements des types, les relations morphologiques, fonctionnelles, psychiques et cliniques. Rev. franç. Pédiatr. 12, 385 (1936). — Zadoja, A. K., Besonderheiten des Körperbaues und physische Degenerationszeichen psychopathischer Kinder. Sovet. Pediatr. (Russ.) 7, 117 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 392.) — Zeller, W., Der erste Gestaltwandel des Kindes. Barth, Leipzig 1936.

Neurologie

Abderhalden, E., Untersuchung von Fällen der Feerschen Neurose mittels der A.R. Fermentforsch. 15, 333 (1936). — Abelson, S. M., a. J. Greengard, Isolated peripheral radial nerve paralysis in the newborn. J. Pediatr. (Am.) 9, 483 (1936). — Abril, A. M., Die Diagnostik der Hirngeschwülste beim Kinde 6, 201 bis 213, und deutsche Zusammenfassung 214 (1937). (Span.) (Ref.: Zbl. Neur. 88, 45.) — Äkermann, H. v., Das Schicksal der Früh- und Schwergelburt. Dissertation. Hamburg 1936. — Armand-Delille, J. Lhermitte et R. Lesobre, Ramollissement hémorragique d'origine veineuse chez un enfant atteint de malformations cardiaques. Revue neur. (Fr.) 66, 754 (1936). — Babonneix, L., Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales chez l'enfant. Arch. Méd. Enf. 40, 761 (1937). — Baedorf, K., Zur Frage des „Aufzuchtswertes“, besonders der geistigen Entwicklung Unreifegeborener unter 1700 g Geburtsgewicht. Z. Kinderhk. 59, 218 (1937). — Bailey, P., Concerning diffuse pontine gliomas in childhood. Fol. neuropath. eston. 15/16, 199 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 658.) — Bálint, A., Angeborene Fazialis- und Abduzenslähmung. Jb. Kinderhk. 147, 256 (1936). — Barcaglia, A., „Die Neurofibromatose Recklinghausen“ im Kindesalter. Riv. Clin. pediatr. 37, 107 (1937). (Ref.: Zbl. Kinderhk. 33, 623 (1937).) — Bessem, N., Einige Bemerkungen über die Beriberi bei Säuglingen und ihren Müttern. Geneesk. Tschr. Nldl.-Indië 1936, 3307. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 480.) — Bézy, L'acrodynie infantile dans la région toulousaine. Bull. Soc. Pédiatr. Par. 85, 63 (1937). — Biemond, A., a. S. van Creveld, Nuclear jaundice in neonatal (umbilical) sepsis with jaundice. Arch. Dis.

Childh. 12, 173 (1937). — Blackmann jr., S. S., The lesions of lead encephalitis in children. Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 61, 1 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 68.) — Braithwaite, J. V., Further observations on pink disease. Arch. Dis. Childh. 11, 49 (1936). — Brander, T., Über zerebral defekte Kaiserschnittskinder. Acta paediatr. (Schwd.) 28, 145 (1938). — Braune, B., Hirntumoren beim Säugling. Arch. Kinderhk. 112, 193 (1937). — Brock, J., Akrodynie bei Geschwistern. Münch. med. Wschr. 1937 II, 1725. — Brock, S., a. W. Abner, The cerebral complications of icterus gravis neonatorum. J. nerv. Dis. (Am.) 88, 689 (1936). — Brown, J. E., a. E. E. Smith, Peripheral neuritis due to lead. J. Pediatr. (Am.) 10, 656 (1937). — Brusa, P., u. N. Orlandi, Über zerebro-meningeale Veränderungen beim Neugeborenen. Klinische Erwägungen und pathologisch-anatomische Befunde. Riv. Clin. pediattr. 84, 1 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 633.) — Charlone, R., u. Ma. L. S. de Rodriguez, Über einen gliomatösen Tumor des Kleinhirnwurms. Arch. Pediatr. Urug. 7, 398. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 658.) — Craig, J. D., a. L. L. Mackenzie, Bacillus acidilactici meningitis in a newborn infant. J. Pediatr. 8, 434 (1936). — Craig, W. S., Meningitis in the newborn. Arch. Dis. Childh. 11, 171 (1936). — Davidoff, L. M., a. C. G. Dyke, Relapsing juvenile chronic subdural hematoma. A clinical and roentgenographic study. Bull. neur. Inst. N.Y. 7, 95 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 92, 418.) — Doxiades, L., Aufzucht und Schicksal frühgeborener Kinder. Kinderärztl. Praxis 8, 27 (1937). — Dragišić, B., Granulosis rubra nasi im Kindesalter als Teilsymptom der infantilen Akrodynie. Derm. Wschr. 1937 I, 461. — Ebbs, J. H., Papilloma of the chorioid plexus in an infant. Arch. Dis. Childh. 12, 403 (1937). — Ebbs, J. H., Cerebral sinus thrombosis in children. Arch. Dis. Childh. 12, 133 (1937). — Elizalde, F. de, Cushingscher Symptomenkomplex bei einem siebenjährigen Mädchen. Arch. argent. Pediatr. 7, 513 (1936). (Ref.: Zbl. Kinderhk. 88, 10 (1937).) — Erbslöh, J., Über Schädelfrakturen beim Neugeborenen und ihre klinische Bedeutung. Arch. Gynäk. 165, 76 (1937). — Eschbach, H., Acrodynies infantiles. Bull. Soc. Pédiatr. Par. 85, 60 (1937). — Frazier, C. H., Brain tumors in children. Arch. Pediatr. (Am.) 58, 295 (1936). — Friderichsen, C., Fälle von Akrodynie. Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1937, 325. (Ref.: Zbl. Kinderhk. 88, 519 (1937).) — Gareau, U. J., A study of intracranial haemorrhage in infancy. Canad. med. Assoc. J. 86, 248 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 507.) — Gareiso, A., u. P. O. Sagreras, Akute Enzephalitis nach Toxininfektion. Arch. argent. Pediatr. 9, 217 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 566.) — di Gaspero, H., Die Hirntumoren im ersten Lebensjahrzehnt. Arch. Kinderhk. 108, 149 (1936). — Glanzmann, E., Studien zur Selter-Swift-Feerschen Krankheit (Infantile Akrodynie). Volume jubilaire en l'honneur de Louis E. C. Dapples 1937, 173. — Glanzmann, E., Pellagra und Nährschäden des Nervensystems. Mschr. Kinderhk. 74, 48 (1938). — Gournay J., J. Pareux, J. Odinet et G. Olivier, Un cas de paralysie obstétricale du nerf phrénique gauche associée à une paralysie du plexus brachial du même coté. Bull. Soc. Pédiatr. Par. 84, 523 (1936). — Greengard, J., Toxic encephalopathy in a child following the internal administration of potassium chlorate and sulpharsphenamine. J. Pediatr. (Am.) 2, 197 (1938). — Greiner, I., Nikotinvergiftung, beobachtet bei einem Säugling. Jb. Kinderhk. 146, 131 (1936). — Grunert, K., Über augenbedingte Migräne im Kindes- und Jugendalter. Münch. med. Wschr. 1938 II, 1337. — Habel, K., Brain tumors from the pediatrician's viewpoint. With a report of ten cases. J. Pediatr. (Am.) 10, 502 (1937). — Halbertsma, K. T. A., Pseudoatrophy der Gesichtsnerven bei jungen Säuglingen. Nld. Tsch. Geneesk. 1937, 1230 und deutsche Zusammenfassung 1236. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 691.) — Halbertsma, Tj., Über Formes frustes von Akrodynie. Mschr. Kindergeneesk. 7, 14 und englische Zusammenfassung 23 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 688.) — Hambrusch, A., Einige Fälle von Meningitis im Säuglingsalter. Arch. Kinderhk. 110, 212 (1937). — Hausbrandt, F., Über Halsmarkschädigungen bei Neugeborenen. Dtach. Z. gerichtl. Med. 29, 353 (1938). — Hecker, R., Migräne im Kindes- und Jugendalter. Mschr. Psychiatr. 94, 173, 237 (1936). — Hofmann, L., Colitis und Meningitis beim Neugeborenen. Wien. med. Wschr. 2, 774 (1936). — Huber, H. G., Ein Beitrag zur idiopathischen Meningealblutung im Kindesalter. Kinderärztl. Prax. 8, 414 (1937). — Ingraham, F. D., Intraspinal tumors in infancy and childhood. Amer. J. Surg. N. s. 89, 342 (1938). — Jörimann, S. A., Beiträge zur Differentialdiagnose Ponstumoren—Enzephalitis. Jb. Kinderhk. 147, 151, 260 (1936). — Kap-

lan, A., Chronic subdural hematoma in a child. *Amer. J. Dis. Childr.* 55, 1034 (1938). — Khersonsky, R. A., B. G. Roubinstein et K. S. Winer, Sur les tumeurs de la base du cerveau chez les enfants. *Arch. Méd. Enf.* 89, 707 (1936). — Kruse, K., Großhirntumoren bei Kindern. Dissertation. Würzburg 1937. — de Lange, C., Diagnostic rétrospectif d'ictère grave du nouveau-né. *Rev. franç. Pédiatr.* 12, 793 (1936). — Lapage, C. P., Tumor of the spinal cord in a child aged 2½ years. *Proc. roy. Soc. Med., Lond.* 30, 1185 (1937). — Law, J. L., Encephalography in infants and in children. *Amer. J. Dis. Childr.* 52, 1293 (1936). — Levinson, A., a. L. H. Harris, Lead encephalopathy in children. *J. Pediatr. (Am.)* 8, 315 (1936). — Lévy, P.-P., et J. Schneider, Syndrome acropathologique avec troubles du caractère, tremblement et aréflexie, tachycardie. Evolution très lentement régressive. Etiologie indéterminée, à rapprocher à certains égards de l'acrodynie. *Bull. Soc. Pédiatr. Par.* 84, 540 (1936). (Ref.: *Zbl. Neur.* 85, 488.) — Lorenz, E., Zum Wesen und zur Behandlung der Feerschen Krankheit. *Arch. Kinderhk.* 111, 65 (1937). — Love, J. G., Chronic subdural hematoma in a new-born identical twin: Operative removal, with recovery. *Amer. J. Dis. Childr.* 53, 1528 (1937). — Lubin, A. J., a. H. K. Faber, The nervous system in acrodynia. Review of the literature and report of a case. *J. Pediatr. (Am.)* 13, 515 (1938). — Lutz, J., Beitrag zur Klinik der Hirntumoren beim Kind. *Mscr. Kinderhk.* 66, 155 (1936). — Mäckel, M., Über die geistige Entwicklung der Kinder mit Spasmophilie. Dissertation. Bonn 1937. — Mariani Tosatti, G. C., Beitrag zum hämochemischen Studium der Akrodynie. *Clin. pediatr.* 18, 11 (1936). (Ref.: *Zbl. Neur.* 81, 224.) — Marino, E., Über einen Fall von Akrodynie (Feersche Krankheit). *Policlinico, Sez. prat.* 1938, 2095. (Ref.: *Zbl. Neur.* 92, 443.) — Mathey-Cornat, E., et J. Dupin, L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire chez l'enfant. *J. Radiol. (Belg.)* 20, 597 (1936). (Ref.: *Zbl. Kinderhk.* 88, 189 (1937.)) — Mayerhofer, E., Die Akropathien des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung der infantilen Akrodynie. *Erg. inn. Med.* 54, 269 (1938). — Mayerhofer, E., u. Br. Dragišić, Neue Beiträge zur infantilen Akrodynie (Bericht über 41 Fälle). *Arch. Kinderhk.* 118, 227 (1938). — Mayerhofer, E., u. Br. Dragišić, Weitere Berichte über kindliche Maisbrandvergiftungen (Ustilaginismus). *Z. Kinderhk.* 59, 543 (1938). — Meier, A., Über geburts-traumatische Läsionen im Wirbelkanal des Neugeborenen. *Z. Kinderhk.* 58, 193 (1936). — Minz, R. S., Hirntuberkulome bei Kindern. *Nevropat. i. t. d. (Russ.)* 7, Nr. 11, 55—65 (1938). (Ref.: *Zbl. Neur.* 93, 115.) — Mouriquand, G., J. Dechaume et P. Sedallian, Tentatives d'expérimentation sur l'acrodynie encéphalite spontanée du lapin. *Ann. Méd.* 41, 85 (1937). — Nelson, R. L., Acrodynia. Report of a case in a four months old breast fed infant. *Arch. Pediatr. (Am.)* 54, 300 (1937). — Nevinny, H., Über die geburts-traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Ferdinand Enke, Stuttgart 1936. — Nordenfeldt, G. P. J., On the prognosis of spasmophilia. *Acta paediatr. (Schwd.)* 19 (1936). (Ref.: *Zbl. Kinderpsychiatr.* 4, 30.) — Olkon, D. M., Multiple sclerosis syndrome in a child. Report. of a clinical case. *J. nerv. Dis.* 85, 139 (1937). — Ostefeld, I., Oligodendrocytoma nerv. opticorum bei einem Kind mit Morbus Recklinghausen. *Verh. neur. Ges.* 1936, 18; *Hosp.tid. (Dän.)* 1936. (Ref.: *Zbl. Neur.* 85, 471.) — Péhu, M., et J. Boucomont, Sur l'acrodynie infantile. II. Relations et parentés pathologiques de l'acrodynie infantile. *Rev. franç. Pédiatr.* 12, 277 (1936). — Péhu, M., J. Boucomont et Lépanoff, Sur l'acrodynie infantile. III. La répartition géographique de l'acrodynie infantile. *Rev. franç. Pédiatr.* 12, 589 (1936). — Peiper, A., Unreife und Lebensschwäche. G. Thieme, Leipzig 1937. — Peter, H., Solitär-tuberkel im Pons bei einem 8 Monate alten Säugling. *Mscr. Kinderhk.* 71, 316 (1937). — Plum, P., Akrodynie (Pink disease). *Ugeskr. Læg. (Dän.)* 1937, 319. (Ref.: *Zbl. Kinderhk.* 88, 519 (1937.)) — Ravina, A., et J. Sigwald, Méningite à pneumocoques du nourrisson caractérisée par l'absence de signes méningés et par l'existence de convulsions jacksonniennes puis de contractures tétaniques. *Bull. méd.* 1936, 105. — Rehsteiner, R., Vegetative Störungen (Übersichtsreferat). 1937; *Mscr. Kinderhk.* 70, 259; 73, 281 (1938). — Richter, R., Meningo-encephalomyelitis neonatorum. Anatomic report of a case. *Arch. Neur. (Am.)* 86, 1085 (1936). — Rietschel, H., Über multiple Sklerose im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Rohkosternährung bei multipler Sklerose. *Ernähr.* 1, 127 (1936). — Ruesch, J.: Beitrag zur pathologischen Anatomie des Zentral-

nervensystems bei infantiler Akrodynie. Schweiz. Arch. Neurol. u. Psychiatr. **42**, 361 (1938). — Rüter, B., Über die Entbindungslähmungen im Gebiete des Plexus brachialis. Dissertation. Münster i. W. 1937. — Rypins, E. L., The Roentgen diagnosis of neuroblastoma in children. Amer. J. Roentgenol. **37**, 325 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **87**, 61.) — Schaltenbrand, G., Hirngeschwulst und Lebensalter. Zbl. Neurochir. **3**, 169 (1938). — Schmid-Ganz, M., Psychologische und pädagogische Probleme bei der Feerschen Krankheit. Volume jubilaire en l'honneur de Louis E. C. Dapples 1937, 244. — Sever, J. W., Die Entbindungslähmung, ihre Ursache und Behandlung. Cir. ortop. y Traumat. (Sp.) **4**, 157 und deutsche Zusammenfassung 175 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **85**, 373.) — Siedentopf, H., Aufzuchtswert und Mortalität der Frühgeburten. Münch. med. Wschr. **1937 I**, 884. — Sobolewitsch, R., Über Phrenikusparalyse im Kindesalter als Folge eines Geburtstraumas. Jb. Kinderhk. **147**, 86 (1936). — Sommer, K., Die pathologisch-anatomischen Befunde bei Feerscher Krankheit (kindliche Akrodynie). Dissertation. Jena 1937. — Steindler, R., Beitrag zur Frage des Sonnenstiches. Med. Klin. **1936 I**, 836. — Stern, R., Cerebral tumours in children. A pathological report. Arch. Dis. Childh. **12**, 291 (1937). — Tisdall, F. F., T. G. H. Drake a. A. Brown, Nicotinic acid in the treatment of acrodynia. J. Pediatr. (Am.) **13**, 891 (1938). — Tönnis, W., Hirngeschwülste im Kindesalter. Kinderärztl. Prax. **8**, 97 (1937). — Tönnis, W., u. K. J. Zülch, Das Ependymom der Großhirnhemisphären im Jugendalter. Zbl. Neurochir. **2**, 141 (1937). — Valerio, A., Ferrische Krankheit (Akrodynie). J. Praticiens **1936**, Nr. 10, 151. (Ref.: Med. Welt **1936 II**, 1298.) — Vega de Gandolfo Herrera, A. M., Acrodynie beim Kinde. Rev. méd. lat.-amer. (Arg.) **23**, 310 und französische Zusammenfassung 322 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **90**, 110.) — Verhaart, W. J. C., Degenerative encephalopathy in infants and children at Batavia. Acta paediatr. (Schwd.) **20**, 107 (1937). — Walker, R. M., a. S. C. Dyke, Abscess of the spinal cord. Lancet **1**, 1413 (1936). — Wlasak, G., Über das Vorkommen von Hirntumoren im Kindesalter. Dissertation. Düsseldorf 1936. — Wolf, J., Über Hydromyelia im Säuglingsalter. Mschr. Kinderhk. **69**, 371 (1937). — Wyckerheld Bisdom, C. D., Alkohol- und Nikotinvergiftung bei Säuglingen. Mschr. Kindergeneesk. **6**, 332 und französische Zusammenfassung 340 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **86**, 600.) — Zahorsky, J., The racial incidence of acrodynia. Arch. Pediatr. (Am.) **45**, 56 (1937). — Zecca, E., Fall von multiplen Tuberkeln des Gehirns bei einem 30 Monate alten Kind. Riv. Clin. pediatr. **35**, 644 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **89**, 556.) — Zülch, K. J., Zur Histopathologie der Großhirngliome in den ersten beiden Lebensjahrzehnten. Z. Neur. **158**, 369 (1937).

Gerichtliche Psychiatrie

Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher, Maßregeln der Sicherung und Besserung

von Friedrich Meggendorfer in Erlangen

Die klassische Strafrechtstheorie ging von der moralischen Schuld des Täters aus und suchte diese Schuld durch Sühne auszugleichen. Das Strafrecht war in erster Linie ein Vergeltungsstrafrecht. Es trat dann aber immer mehr ein anderes Strafprinzip in den Vordergrund, der Schutz der Gesellschaft. Durch Betonung der Abschreckung durch die Strafe (Generalprävention) wurde dieser Gesichtspunkt in das Vergeltungsstrafrecht eingeführt. Es folgte das Bestreben der Besserung des Täters, seiner Erziehung. Weiter suchte man das Strafrecht möglichst human zu gestalten, etwa durch besondere Berücksichtigung des Jugendalters und des abwegigen Geisteszustandes des Täters, durch bedingte Begnadigung und sonstige Straferlasse, durch Erleichterung des Strafvollzuges, durch Abschaffung der Todesstrafe in manchen Ländern usw. Hierdurch, auch durch Überschätzung des Erziehungsgedankens wurde die Generalprävention allzu sehr abgeschwächt und damit die Sicherung der Gesellschaft beeinträchtigt.

Es traten manche Mißstände der Rechtspflege ganz offen zutage. So war es beispielsweise nur schwer tragbar, daß einzelne Rechtsbrecher wegen Geisteskrankheit nicht bestraft werden konnten, wegen leichter psychischer Störungen, auch wohl schon wegen Angetrunkenheit mit milden, kurzdauernden Strafen davonkamen, um dann immer wieder von neuem in der Lage zu sein, Straftaten über Straftaten zu begehen. Wenn auch schon früher die Möglichkeit bestand, gemeingefährliche Geistesranke in eine Heil- und Pflegeanstalt einzuweisen, so geschah doch diese Einweisung nur durch die Verwaltungsbehörde und nur in den schwersten Fällen; sie unterblieb nicht selten, vor allem wegen der hohen Kosten, die daraus entstanden. Die öffentliche Sicherheit mußte darunter leiden. Verschiedene Versuche einer Strafrechtsreform kamen bei dem Widerstreit der Parteien und Anschauungen unter den alten politischen Systemen nicht weiter und mußten selbst schon bei verhältnismäßig geringfügigen Abänderungsvorschlägen scheitern.

Erst der nationalsozialistischen Regierung war es, wie auf vielen anderen Gebieten, auch hier möglich, gründlich Wandel zu schaffen. Schon am 24. November 1933 erließ die Reichsregierung das „Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung“, das mit 1. Januar 1934 in Kraft trat. Es erscheint jetzt, nach sechsjährigem Bestehen der gewaltigen Neuerung angezeigt, auf ihre Auswirkung, insbesondere vom Standpunkt des Neurologen und Psychiaters aus, einzugehen

und die Anforderung, die sich besonders für den Gutachter daraus ergeben, herauszustellen.

Der erste Teil des Gesetzes ermöglicht ein schärferes Zufassen gegenüber dem Berufsverbrechertum. Wenn auch dem jugendlichen, dem geisteskranken, dem unerfahrenen einmaligen Täter gegenüber vielleicht Milde angezeigt ist, so gilt dies gewiß nicht gegenüber dem gefährlichen Gewohnheitsverbrecher. Ihm gegenüber will der nationalsozialistische Staat mit aller Schärfe durchgreifen. Ihn will er empfindlich treffen, denn die Strafe hat besonders auch im nationalsozialistischen Staate den Sinn der Vergeltung und der Sicherung. Namentlich dem gefährlichen Gewohnheitsverbrecher gegenüber soll die Strafe nichts von ihrer abschreckenden Kraft einbüßen; im Gegenteil, sie kann kaum abschreckend genug sein. Deshalb sieht das Gesetz vom 24. November 1933 dem gefährlichen Gewohnheitsverbrecher gegenüber eine erhebliche Strafschärfung vor. Die Grundlage dazu ist der § 20a. Er besagt, daß jemand, der schon zweimal rechtskräftig verurteilt worden ist oder mindestens drei vorsätzliche Taten begangen hat und der neuerdings eine vorsätzliche Tat begeht, dann, wenn die Gesamtwürdigung der Taten ihn als gefährlichen Gewohnheitsverbrecher erweist, mit Zuchthaus bis zu 5 Jahren, und, falls seine Tat ein Verbrechen ist, mit Zuchthaus bis zu 15 Jahren bestraft wird. Das entscheidende Merkmal des gefährlichen Gewohnheitsverbrechers, dem auch der Berufsverbrecher zuzusprechen ist, liegt in der Persönlichkeit des Täters. Maßgebend ist die Gesamtwürdigung einer gewissen Mindestzahl von Taten.

Sodann wurden mit dem Gesetz vom 24. November 1933 Maßregeln der Sicherung und Besserung eingeführt. Vor ihrer Besprechung sei aber auf andere wichtige Neuerungen des Gesetzes eingegangen. So wurde vor allem der § 51 StGB. abgeändert. Er hat jetzt folgenden Wortlaut:

- § 51. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche unfähig ist, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln.

War die Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe erheblich vermindert, so kann die Strafe nach den Vorschriften über die Bestrafung des Versuchs gemildert werden.

Bekanntlich wird die Zurechnungsfähigkeit, von der der erste Absatz des § 51 handelt, jetzt anders umschrieben als früher. Während nach der früheren Fassung Voraussetzung zur Zurechnungsunfähigkeit war, daß eine der beiden biologischen Störungen: Bewußtlosigkeit oder krankhafte Störung der Geistestätigkeit zu der psychologischen Folge des Ausschlusses der freien Willensbestimmung führte, sind jetzt drei biologische Störungen genannt: Bewußtseinsstörung, krankhafte Störung der Geistestätigkeit und Geistesschwäche, die zu der psychologischen Folge der Unfähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln führen. Die neue Fassung erscheint mehr dem naturwissenschaftlichen und ärztlichen Denken angepaßt als die alte. Nur Gruhle äußerte insofern einige Bedenken, als sich in Meineidsverfahren der krankhafte Zustand eines Pseudologistischen, besonders aber der eines pathologischen „klassischen Zeugen“ nur schwer unter der neuen Form erfassen läßt, während das unter der alten nicht schwer fiel. Der Altmeister der forensischen Psychiatrie, Ernst Schultze, bedauerte ledig-

lich, daß neben der krankhaften Störung der Geistestätigkeit die Geistesschwäche eigens genannt wird. Tatsächlich erscheint dies dem Psychiater überflüssig. Man wird sich die Nennung der Geistesschwäche kaum so erklären können, daß man wie Viehweg annimmt, Geistesschwäche bedeute hier wie im § 6 BGB. nur einen leichteren Grad von Geisteskrankheit. Sie fiel dann an sich schon unter die krankhafte Störung der Geistestätigkeit. Die Unterscheidung verschiedener Grade von krankhafter Störung der Geistestätigkeit erübrigt sich, da ja in Absatz 1 und 2 der Grad der Störung ohnehin schon gestaffelt ist. Der Grund der ausdrücklichen Nennung der Geistesschwäche dürfte darin liegen, daß hier unter „Geistesschwäche“ Schwachsinn gemeint ist. Schwachsinn aber stellt einen Zustand dar, bei dem man nach juristischer Ansicht im Zweifel sein könnte, ob er, da ihm das Prozeßhafte fehlt, als krankhaft zu bezeichnen ist. Da der Gesetzgeber die Schwachsinnzustände nicht ausgenommen haben wollte, zählte er die Geistesschwäche ausdrücklich unter den biologischen Störungen mit auf. P. Schröder legt dar, daß der Tatbestand des § 51 bereits bei mittelhohen Graden von Verstandesschwäche, jedoch erst bei sehr hohen, praktisch äußerst seltenen Graden von moralischen Charakterdefekten erfüllt sei. Was weiterhin die Bewußtseinsstörung und die krankhafte Störung der Geistestätigkeit anlangt, so erfüllen schwerere Grade von Bewußtseinsstörungen, wozu auch stärkere Rauschzustände gehören, sowie ausgesprochene Geisteskrankheiten ohne Zweifel die Voraussetzungen des § 51 Abs. 1. Es können jedoch Zweifel bezüglich der behandelten Fälle von Geisteskrankheit auftauchen. Niedenthal ist der Meinung, ein beschränkter Kreis von Schizophrenen könne als zurechnungsfähig bezeichnet werden. Voraussetzung sei, daß der Schizophrene praktisch geheilt sei, daß er ein Jahr aus der Anstalt entlassen sei und sich im sozialen Leben durchsetzte, daß sich die Krankheit auch nicht schleichend entwickle, daß sich eine Denkstörung während und nach der Tat praktisch nicht auswirke und daß schließlich auch die Ausführung der Tat nicht irgendwelche krankhaften Beeinflussungen zeige. Auch Koopmann vertritt die Ansicht, daß ein defekt geheilter Schizophrener, ein in Remission befindlicher Paralytiker, der sozial arbeitsfähig sei, nicht ohne weiteres exkulpierbar sei. Dagegen ist Bostroem auch bei guten Remissionen behandelter Paralytiker eher geneigt, die Zurechnungsfähigkeit zu verneinen. Nur dann, wenn der Geheilte einen Beruf, der sich nicht im Routinemäßigen erschöpft, erfolgreich betreiben kann oder sich in einem neuen gleichwertigen Berufe bewährt, wenn auch von seiten der Familie über Jahre hindurch nichts Auffälliges berichtet wird, und wenn Blut und Liquor durch Jahre negativ geblieben sind, könnte man die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit annehmen. Creutz schließt sich der Auffassung Bostroems an; er führt ferner aus, überhaupt erscheine bei organischen Gehirnkranke, Senilen, Paralytikern und sonstigen Kranken mit Demenzerscheinungen im Falle des Vorliegens eines zweifelhaften psychopathologischen Tatbestandes der zwischen der Annahme des § 51, Abs. 1 und § 51, Abs. 2, schwanken lasse, eher eine Entscheidung für § 51, Abs. 1, angezeigt. Sicher wird man in der Zeit der erfolgreichen Malaria-, Insulin-, Cardiazol- und Elektrokrampfkuren nicht selten Gelegenheit haben, sich dieses Hinweises zu erinnern. War einmal bei einem Angeklagten die Diagnose einer schweren, im allgemeinen zum Abbau führenden Gehirn- oder Geisteskrankheit gesichert, so sollte der Sachverständige bezüglich der Annahme der Zurechnungsfähigkeit

recht skeptisch sein; er sollte aber nur aus triftigen Gründen auf den bequemen Ausweg der verminderten Zurechnungsfähigkeit verfallen.

Mehrere Beobachtungen der letzten Jahre sind geeignet, die Darlegungen Creutz' zu stützen. So veröffentlichte Gerd Peters zwei sehr lehrreiche Fälle. Es handelte sich um Hingerichtete, bei denen die Gerichte die volle Zurechnungsfähigkeit angenommen hatten. Im ersteren der besprochenen Fälle hatte ein Mann, der ein bewegtes Leben hinter sich hatte, der auch wiederholt Kopfverletzungen erlitten hatte, seine Geliebte erwürgt. Er hatte bei zahlreichen Untersuchungen geringfügige und wechselnde neurologische Hinweise auf eine organische Schädigung des Zentralnervensystems geboten. Sowohl der erste Hauptgutachter, ein klinisch sehr erfahrener Direktor einer Heil- und Pflegeanstalt als auch der zweite Hauptgutachter, ich, glaubten jedoch, obwohl sie den Untersuchten für einen von Haus aus psychopathischen Menschen hielten, dem neurologischen Befund angesichts des guten Erhaltenenseins der Persönlichkeit und der Geringfügigkeit psychischer Ausfallserscheinungen keine entscheidende Bedeutung beimessen zu dürfen. Der erste Hauptgutachter sprach sich für das Vorliegen der Voraussetzungen des § 51, Abs. 2, aus, während ich die Voraussetzungen des § 51, Abs. 1, für den Fall einer Affekthandlung, sonst Zurechnungsfähigkeit annahm. Die beiden vernommenen Gerichtsärzte sprachen sich für volle Zurechnungsfähigkeit aus. Das Gericht schloß sich den letzteren an und verurteilte den Angeklagten zum Tode. Er wurde hingerichtet. Die anatomische Untersuchung des Gehirns durch Gerd Peters ergab das Vorliegen einer stärkeren traumatischen Gehirnveränderung.

Die neue Fassung des § 51 kennt wieder wie frühere deutsche Strafgesetze die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Praktisch gab es freilich auch bisher in einem gewissen Sinne eine verminderte Zurechnungsfähigkeit insofern, als diejenigen, die infolge ihrer abnormen Veranlagung oder irgendwelcher psychischer Anfälligkeit zu Rechtsbrechern wurden, mildere Beurteilung fanden und mit einer verhältnismäßig geringen Strafe davon kamen. Nach der Verbüßung der geringen Strafe konnten sie ihren verbrecherischen Neigungen weiter nachgehen. Es ist ein großer Vorteil der Neuregelung, daß sie diesem Widersinn ein Ende macht, indem die vermindert Zurechnungsfähigen bewußt als solche erkannt und benannt werden, daß aber daneben alle Möglichkeiten zur Wahrung der öffentlichen Sicherheit gegeben sind.

Schwierigkeiten entstehen jedoch in der praktischen Anwendung hinsichtlich der Frage, auf welche Rechtsbrecher der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit zutreffe. Nach der Ansicht B. Muellers wird es im Interesse der Rechtssicherheit nicht möglich sein, die Auswahl der Zustandsbilder, die unter die verminderte Zurechnungsfähigkeit fallen, der persönlichen Ansicht des einzelnen Gutachters zu überlassen. Seiner Meinung nach sollten unter diesen Begriff fallen: hochgradige Schwachsinnszustände, ausgesprochene Affektvergehen, gewisse seelische Störungen bei Epileptikern, Enzephalitikern und Kopftraumatikern, vielleicht auch ein Teil der behandelten Paralytiker und Schizophrenen in sehr weitgehender Remission. Dagegen sollte man mit der Feststellung der verminderten Zurechnungsfähigkeit wegen psychopathischer Eigenheiten zurückhaltend sein. Der Strafrechtslehrer Professor E. Mezger führt in einem gewissen Gegensatz hierzu aus, der kriminelle Psychopath sei nur in seltenen Fällen zurechnungsunfähig im Sinne des neugefaßten § 51, Abs. 1; dagegen sei er häufig vermindert zurechnungsfähig im Sinne des § 51, Abs. 2. Nun werde aber in vielen Fällen chronischer krimineller Psychopathie eine energische und auch lange Strafe am Platze sein. Die neuere Tendenz gehe deshalb dahin, die Strafmilderung bloß auf vorübergehende Zustände, wie

Erschöpfung, Fieber usw. zu beschränken. Aus den Darlegungen Mezgers geht die Hauptschwierigkeit, die der § 51, Abs. 2, dem Sachverständigen bietet, deutlich hervor: es ist die Behandlung der Psychopathen. Einerseits ist bei den kriminellen Psychopathen zur Zeit der Tat die Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln nicht selten vermindert, zuweilen in mancher Hinsicht sogar erheblich. Andererseits erscheint es nicht angebracht, sie besonders milde zu beurteilen. Was den Begriff Psychopathie anlangt, so ist auch zu beachten, daß, wie insbesondere P. Schröder darlegt, die Diagnose Psychopathie in sehr verschiedenem Sinne gebraucht wird: man gebraucht die Bezeichnung Psychopathie im Sinne Kraepelins für die Zwischenstufe zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit, und zwar einmal für abortive Fälle von Geisteskrankheit, ferner für das Heer der Psychopathen, die besser „Neuropathen“ genannt würden und schließlich, namentlich in neuerer Zeit, den Darlegungen Kurt Schneiders folgend, für besonders geartete und gewordene Charaktere, z. B. phantastische Schwindler, affektlabile moralisch Schwachsinnige. Aus der Auffassung, daß die Psychopathie zwischen geistiger Gesundheit und ausgesprochener Geisteskrankheit liegt und daß andererseits die verminderte Zurechnungsfähigkeit eine zwischen der Zurechnungsfähigkeit und der vollkommenen Zurechnungsunfähigkeit gelegene Beurteilung darstellt, hat sich die Meinung entwickelt, dem klinischen Begriff der Psychopathie entspräche auf forensischem Gebiete die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Zu diesem verbreiteten Irrtum bezüglich der Psychopathie kommt noch eine weitere verhängnisvolle Überlegung mancher Sachverständiger, auf die Creutz hingewiesen hat. Es werden nämlich zuweilen aus einem längeren, mehr oder weniger reichhaltigen Vorstrafenverzeichnis die Haltlosigkeit und Willensschwäche eines Angeklagten gefolgert, diese Eigenschaften dann als Zeichen seiner Psychopathie aufgefaßt und aus dieser Psychopathie weiter die verminderte Zurechnungsfähigkeit abgeleitet. Creutz wies aber auch auf andere Fehlgutachten aus der mehr oder weniger irrümlichen Annahme einer Psychopathie hin. Zuweilen glaubten gerade besonders gewissenhafte Gutachter, denen es gelungen war, dem Untersuchten einige besonders interessante, aber nicht krankhafte Seiten der Persönlichkeit abzugewinnen, ihm mit der banalen Feststellung einer ungestörten Zurechnungsfähigkeit nicht mehr gerecht zu werden.

Die aus Vorstehendem ersichtlichen Schwierigkeiten der Begutachtung auf § 51, Abs. 2, und die drohende Beschränkung der selbständigen Tätigkeit des Sachverständigen ließen sich weitgehend durch folgende Überlegung vermeiden: Der Gesetzgeber wollte offenbar nicht jede Abweichung von der Norm als Voraussetzung zur Strafmilderung gelten lassen. Auch nicht jede „erhebliche“ Verminderung der Fähigkeiten, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, entspricht schon den Voraussetzungen des § 51, Abs. 2, sondern eben nur diejenige erhebliche Verminderung der genannten Fähigkeiten, die durch Bewußtseinsstörung, krankhafte Störung der Geistestätigkeit oder Geistesschwäche bedingt ist, was im wesentlichen eine krankhafte Beeinträchtigung der Fähigkeiten bedeutet. Die Anwendung des § 51, Abs. 2, hat außer der vielleicht eintretenden Milderung der Strafe auch zur Folge, daß der Verurteilte in einer Heil- und Pflegeanstalt untergebracht wird, falls die öffentliche Sicherheit es erfordert. Aus dieser im Gesetz vorgesehenen Folge darf man schließen, daß der

Gesetzgeber beim Erlaß des Gesetzes an Rechtsbrecher gedacht hat, die zwar bezüglich der von ihnen begangenen Straftat nicht ganz schuldlos sind, die aber doch soweit krank sind, daß sie in einer Heil- und Pflegeanstalt untergebracht werden können. Bei Berücksichtigung dieser Kriterien ließen sich die meisten hier auftauchenden Schwierigkeiten, insbesondere auch hinsichtlich der Beurteilung der Psychopathen überwinden und eine den Absichten des Gesetzgebers entsprechende Lösung finden.

Eine ganz andere, weniger den Sachverständigen als vielmehr das Gericht, ja den Gesetzgeber betreffende Frage drängte sich J. Lange anläßlich seiner Erfahrungen im Strafverfahren eines von ihm begutachteten Brudermörders auf. Lange hatte den von Haus aus debilen und auch sonst in seiner seelischen Entwicklung zurückgebliebenen Mann als vermindert zurechnungsfähig bezeichnet; das Gericht verurteilte aber den Angeklagten, der von anderer Seite als voll zurechnungsfähig angesehen worden war, zum Tode. Lange hielt auch nachträglich sein Gutachten noch aufrecht; er erklärte jedoch: „Es ist aber die Frage, ob dort, wo es um die kapitale Strafe geht, überhaupt nach verminderter Zurechnungsfähigkeit gefragt werden sollte. Unzurechnungsfähigkeit läßt sich in weitaus der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einwandfrei feststellen. Die Annahme verminderter Zurechnungsfähigkeit aber ist, wie gerade der Fall R. eindringlich zeigt, eine Frage des Ermessens, um nicht zu sagen der „Willkür“, und: „Gerade deshalb (weil die Todesstrafe immer aus letzten politischen Haltungen heraus als Maßnahme zu begründen sein wird) muß Ja oder Nein gelten, aber kein Vielleicht. Die verminderte Zurechnungsfähigkeit schafft ein solches Vielleicht; sie läßt Zufälligkeiten Raum, wo nur die möglichste Annäherung an das Absolute Geltung haben sollte. . . . Verloren wäre gar nichts, wenn bei Mord nicht nach verminderter Zurechnungsfähigkeit gefragt würde. Es gibt ja die Möglichkeit der Gnade, und wer Gnade üben darf, steht über dem Recht, auch für das Empfinden des Volkes. In seine Hand kann gelegt werden, was dem Richter und seinen Helfern die Last erschwert.“

Eine Besprechung erfordert weiter die strafrechtliche Behandlung der Alkoholdelikte im Rahmen des Gesetzes vom 24. November 1933. Der Alkoholrausch kann auch nach dem neuen Gesetze grundsätzlich die Voraussetzungen des § 51, Abs. 1 und 2 erfüllen. Andererseits unterscheidet sich aber der Rausch von den übrigen Ursachen der Zurechnungsunfähigkeit und der verminderten Zurechnungsfähigkeit doch dadurch, daß er jederzeit willkürlich herbeigeführt werden kann. Dieser Sonderstellung des Alkoholrausches wie übrigens auch vieler anderer Rauschzustände trägt das Gesetz vom 24. November 1933 Rechnung. Auch da, wo zur Zeit der Rauschtat Zurechnungsunfähigkeit bestand, kann die volle Verantwortlichkeit des Täters bestehen, nämlich dann, wenn sich der Täter sinnlos betrank in der Absicht, in diesem Zustande eine bestimmte Straftat zu begehen (*Actio libera in causa*). Aber auch in dem Falle, daß ein betrunkenen Täter wegen der durch den Rausch bewirkten Zurechnungsunfähigkeit nicht bestraft werden kann, sieht das neue Gesetz Bestrafung vor.

- § 330a. Wer sich vorsätzlich oder fahrlässig durch den Genuß geistiger Getränke oder durch andere berauschende Mittel in einen die Zurechnungsfähigkeit (§ 51 Abs. 1) ausschließenden Rausch versetzt, wird mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder mit Geldstrafe bestraft, wenn er in diesem Zustande eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht.

Die Strafe darf jedoch nach Art und Maß nicht schwerer sein als die für die vorsätzliche Begehung der Handlung angedrohte Strafe.

Die Verfolgung tritt nur auf Antrag ein, wenn die begangene Handlung nur auf Antrag verfolgt wird.

Nach § 330a wird der Täter nicht wegen der Rauschat, für die er wegen der Zurechnungsunfähigkeit nicht schuldhaft ist, bestraft, sondern wegen des Sichbetrinkens, vorausgesetzt, daß dies „vorsätzlich oder fahrlässig“, also in zurechnungsfähigem Zustande, schuldhaft, geschah. Wenn W. Hallermann ausführt, juristisch neu wäre an dem Paragraphen, daß also auch der Zurechnungsunfähige eine mit Strafe bedrohte Handlung begehen könne, so ist das wohl insofern ein Irrtum als die Zurechnungsunfähigkeit erst mit der Volltrunkenheit oder kurz vorher einsetzt, während das Sichbetrinken schon vorher geschah.

Die Feststellung der Vorsätzlichkeit und der Fahrlässigkeit gehört nicht zu den Aufgaben der Sachverständigen; doch hat der Sachverständige, wie W. Mauß darlegt, die Fälle zu bezeichnen, in denen aus ärztlichen Gründen eine Fahrlässigkeit ausgeschlossen ist. Hierher gehören Psychosen, ferner Fälle ausgesprochen exogener Schädigung, Fälle von Intoleranz, soweit sie dem Untersuchten unbekannt war, besonders nach Kopftraumen. Die Frage, ob zur Anwendbarkeit des § 330a erforderlich sei, daß sich der Vorsatz auf die Herbeiführung gerade eines die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Rausches richtete, wird von einer Reichsgerichtsentscheidung (J. W. 1936, 1131) bejaht. Wenn hierdurch auch die Anwendbarkeit des § 330a wesentlich eingeschränkt wird, so ist das, wie Mezger darlegt, nicht so belangvoll, da ja der § 330a gleichberechtigt neben das vorsätzliche das fahrlässige Sichbetrinken stellt. Es bestehen aber auch noch andere Schwierigkeiten, allerdings vorwiegend juristischer Natur. Es wird der Täter, wie bereits erwähnt, nicht wegen der Rauschat bestraft, sondern wegen des Sichbetrinkens; aber doch nur dann, wenn er in der Betrunkenheit eine strafbare Handlung begangen hat, nicht, wenn er sich lediglich betrunken oder im Rausch eine törichte aber harmlose Handlung begangen hat. Daraus ergibt sich für das Gericht die Notwendigkeit, auch auf die Rauschat einzugehen. Es muß trotz der sonstigen Zurechnungsunfähigkeit das Bewußtsein und der Wille der Begehung einer strafbaren Handlung vorhanden gewesen sein, sonst ist der § 330a nicht anwendbar. Der Sachverständige, der etwa nach dem Bewußtsein des sinnlos Betrunkenen oder nach seinem Willen zur Begehung einer strafbaren Handlung gefragt wird, könnte in einige Verlegenheit kommen. Die juristischen Erörterungen zu diesem Punkte erscheinen reichlich wirklichkeitsfremd und geeignet, die für die Allgemeinheit günstige Wirkung des § 330a zu vereiteln. In Erkenntnis dieses Umstandes führt denn auch eine bemerkenswerte neuere Reichsgerichtsentscheidung (R.G. I. Str. Sen. v. 25. November 1938; J. W. 1939, Nr. 12, 545) aus, „daß zwar die Vorstellungen und der Wille des Volltrunkenen bei der Begehung der Rauschat mitberücksichtigt werden müssen, daß diese Berücksichtigung aber jedenfalls insoweit zu unterbleiben hat, als sie geeignet sein würde, den Zweck der Strafvorschrift im einzelnen Falle zu vereiteln.“ — Denkbar ist ferner der Fall, daß auch das Sichbetrinken im Zustande der Zurechnungsunfähigkeit geschah. In diesem Falle kann ebenfalls der § 330a keine Anwendung finden.

Über einen interessanten Fall, in dem die verschiedenen Arten der Rauschat, theoretisch wenigstens, in Betracht kamen, berichteten Mezger und Mikorey:

Eine seit einiger Zeit gegen früher etwas veränderte Frau wird durch ihren Geliebten in einer quälenden Konfliktsituation zu einem gemeinsamen Selbstmord bestimmt. Nach langem Hin- und Herirren durch Wälder in Berg und Tal in hoher seelischer Anspannung, in körperlicher Ermüdung, in der Zeit der eintretenden Menstruation soll endlich die Tat geschehen. Die Frau trinkt noch in den nüchternen Magen $\frac{3}{4}$ Liter Zwetschenwasser. Sie erschießt darauf auf dessen Verlangen ihren Geliebten durch zwei Schüsse. Sie läuft dann weg, stürzt aber bald und bleibt längere Zeit bewußtlos oder schlafend liegen. Erst am nächsten Tag kommt sie wieder zu klarem Bewußtsein, bringt sich einen Schnitt über der linken Pulsader und einen Schuß in die Herzgegend bei, schleppt sich dann zur nächsten Polizeiwache, macht dort in etwas verwirrter Weise ein Geständnis der Tat, doch fehlt ihr von der Tat bis zum Selbstmordversuch die Erinnerung. In dem folgenden Gerichtsverfahren wird die Täterin bezüglich der Straftat (Tötung auf Verlangen) wegen eines pathologischen Rausches aus § 51, Abs. 1 StGB. exkulpiert, aber aus § 330a zu 4 Monaten Gefängnis verurteilt, weil sie sich fahrlässig in einen die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Rauschzustand versetzt habe. Die Täterin nimmt die Aufregungen des Prozesses, das Urteil und den Strafvollzug auffallend ruhig hin und beschäftigt sich dann still und einsilbig im Haushalt der Eltern. 9 Monate nach der Tat erkrankt sie an einer schweren schizophrenen Psychose. Die rückschauende Beurteilung ergibt im Gegensatz zur aktuellen Anschauung vor Gericht Zweifel darüber, ob sich die Täterin wirklich fahrlässig in den Rauschzustand versetzt hat oder ob nicht der Rausch als Mittel zum Zweck beabsichtigt war. Unter diesem Gesichtswinkel sinkt der angenommene pathologische Rausch zu einem ziemlich bedeutungslosen Teilmoment in dem Geschehen herab, während die Rauschtat in die Perspektive der *Actio libera in causa* gelangt. Andererseits ergibt die Gesamtbetrachtung aber auch die Möglichkeit, daß die Rauschtat aus der ausbrechenden Psychose hervorging und daß sie unter den Voraussetzungen des § 51, Abs. 1 geschah.

Der nationalsozialistische Staat legt größten Wert auf die Sicherung der Volksgemeinschaft, und zwar auch dann, wenn von Strafe beim Fehlen einer Schuld nicht gesprochen werden kann. So treten neben die Strafe die Maßregeln der Sicherung, unter Umständen auch Maßregeln der Besserung. Sie werden in den § 42a bis 42m behandelt.

§ 42a. Maßregeln der Sicherung und Besserung sind:

1. Die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt,
2. die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt,
3. die Unterbringung in einem Arbeitshaus,
4. die Sicherungsverwahrung,
5. die Entmannung gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher,
6. die Untersagung der Berufsausübung.

Die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt regelt der § 42b.

§ 42b. Hat jemand eine mit Strafe bedrohte Handlung im Zustande der Zurechnungsunfähigkeit (§ 51 Abs. 1, § 58 Abs. 1) oder der verminderten Zurechnungsfähigkeit (§ 51 Abs. 2, § 58 Abs. 2) begangen, so ordnet das Gericht seine Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt an, wenn die öffentliche Sicherheit es erfordert. Dies gilt nicht bei Übertretungen.

Bei vermindert Zurechnungsfähigen tritt die Unterbringung neben die Strafe.

Die Unterbringung kann auch schon vor Abschluß des gerichtlichen Verfahrens durch Gerichtsbeschluß erfolgen (§ 126a StPO.).

Zu beachten ist insbesondere, daß jetzt die Unterbringung durch das Gericht angeordnet wird und nicht mehr wie früher durch die Verwaltungsbehörde. In jedem Falle, in dem bei einem Rechtsbrecher vom Gericht Zurechnungsunfähigkeit oder verminderte Zurechnungsfähigkeit angenommen wird, hat

das Gericht zu prüfen, ob die öffentliche Sicherheit die Unterbringung erfordert. Die Unterbringung wird jetzt viel öfter durchgeführt als früher. Das ist entschieden ein gewaltiger Vorteil im Interesse der öffentlichen Sicherheit. Andererseits ist nicht zu verkennen, daß die Unterbringung für die Heil- und Pflegeanstalten eine nicht zu unterschätzende Belastung darstellt. Vor noch nicht langer Zeit, im Jahre 1923, hatte sich der Deutsche Verein für Psychiatrie auf seiner Versammlung in Jena einstimmig auf den Standpunkt gestellt, daß die Heil- und Pflegeanstalten für die Sicherungsverwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen gänzlich ungeeignet wären und hatte vor der Verwirklichung dieses „veralteten Gedankens“ eindringlich gewarnt. Eine solche ablehnende Haltung der Anstaltsärzte ist gewiß begreiflich. Es liegt im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege, daß das Odium, das den Irrenanstalten von den Zeiten der bloßen Verwahrung her anhaftete, beseitigt wird. Die Unterbringung von zurechnungsunfähigen und insbesondere von vermindert zurechnungsfähigen Kriminellen bedeutet bis zu einem gewissen Grade eine Tendenz zur Rückkehr zu überwundenen Stadien. Die Psychiatrie ist therapeutisch aktiv geworden; der ganze Betrieb einer gut geleiteten Anstalt ist von dem Gedanken der Behandlung beherrscht, der möglichste Freiheit für die Kranken anstrebt und sich mit Unterbringung und Verwahrung schlecht verträgt. Es ist für die Kranken und auch für ihre Angehörigen eine gewisse Zumutung, daß die Kranken mit Verbrechern, wenn auch kranken, zusammen untergebracht werden. Andererseits besteht aber das Gesetz, es muß durchgeführt werden und wird sich ohne Zweifel für die Volksgemeinschaft günstig auswirken. Es stellt letzten Endes, rassenhygienisch gesehen, auch eine Therapie, und zwar eine kausale, dar.

Schon bald nach Erlaß des Gesetzes suchte sich F. Leppmann über die Anzahl der für die Unterbringung in Heil- und Pflegeanstalten in Betracht kommenden Fälle zu unterrichten. Unter den von Leppmann in Berlin in den Jahren 1924—1933 in Strafverfahren begutachteten 1063 Personen erachtete er 149 als zurechnungsunfähig einschließlich der Fälle mit „begründetem Zweifel“; 32 blieben für ihn unentschieden. Unter den als zurechnungsunfähig bezeichneten waren es 60—65 Personen gewesen, die nach Aussetzung der Strafverfolgung nach dem Gesetz vom 24. November 1933 in Heil- und Pflegeanstalten unterzubringen gewesen wären. Es ist aber zu beachten, daß in dieser Zahl nur die Zurechnungsunfähigen, nicht aber die vermindert Zurechnungsfähigen enthalten sind.

Inzwischen ist im Jahre 1938, 4 Jahre nach Erlaß und Inkrafttreten des Gesetzes auch die praktische Auswirkung dieses Gesetzes für die Heil- und Pflegeanstalten in einem eingehenden Referat von W. Creutz vor der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater in Köln dargelegt worden. Wie Creutz ausführte, kamen zwar auch früher schon die gleichen anfälligen Persönlichkeiten in die Heil- und Pflegeanstalten; doch belasteten sie die Anstalten bei weitem nicht in dem erheblichen Ausmaß, nicht mit der Breite und Systematik ihrer Erfassung und im Einzelfalle auch vielfach nicht mit der zeitlichen Ausdehnung, mit der die Heil- und Pflegeanstalten auf Grund des neuen Gesetzes in Anspruch genommen werden. Zwar wird der Grad der Belastung noch nicht von allen Heil- und Pflegeanstalten gleichmäßig empfunden; doch drängen in manchen Gegenden die entstandenen beträchtlichen Schwierigkeiten auf eine wesentliche

und grundsätzliche Entscheidung hin. Creutz teilte sehr bemerkenswerte Zahlen mit. Nach einer Reichsstatistik wurden in den Jahren 1934, 1935 und 1936 aus § 42b StGB. im Altreichsgebiet insgesamt 1842 Personen untergebracht; nach einer aus dem Reichsjustizministerium stammenden Statistik wurden in den Jahren 1934—1937 bei 2540 Personen die Unterbringung aus § 42b StGB. rechtskräftig angeordnet. In den rheinischen Anstalten, deren Aufnahmegebiet sich auf eine Bevölkerung von 7,8 Millionen Personen erstreckt, waren vom 1. Januar 1934 bis 1. Juli 1938, also in 4½ Jahren 375 Personen aus § 42b StGB. untergebracht. Unter den Untergebrachten standen die Schwachsinnigen an erster Stelle; es folgten in weitem Abstände die Schizophrenen, Psychopathen, Senilen, Paralytiker und Hirnluiker, Alkoholiker, Enzephalitiker und mehrere sonst psychisch Anfallige, darunter einige Chorea Huntington-Fälle. Bei 63% der Untergebrachten war die Unterbringung nach Anwendung des § 51, Abs. 1, bei 37% nach Anwendung des § 51, Abs. 2 StGB. erfolgt. Unter den von ihnen begangenen Delikten standen die Sittlichkeitsdelikte bei weitem an erster Stelle; es folgten die Eigentums- und die Gewalttätigkeitsdelikte, die politischen Delikte, einige Brandstiftungen und sonstige Delikte. Es handelte sich um eine recht bunt zusammengewürfelte Schar, mit den verschiedensten Anfälligkeiten und Minderwertigkeiten. Wichtig ist besonders ihre Einteilung von dem Gesichtspunkt aus, wieweit sie sich der Heil- und Pflegeanstalt ohne Schwierigkeiten einfügen, und wieweit sie von der Krankenanstalt als Belastung, ja als Fremdkörper empfunden werden. In den Krankenbetrieb passen in erster Linie die organisch Kranken, die Senilen, Arteriosklerotiker, Paralytiker, Hirnluiker. Sie sind Gegenstand der Pflege und Behandlung; sie sind in der Anstalt am richtigen Ort und fallen hier nicht weiter auf. Ebenfalls am richtigen Ort sind die Enzephalitiker, obwohl sie gelegentlich Schwierigkeiten machen. Das gilt auch für die Epileptiker, Schizophrenen, auch noch für die inaktiven Schwachsinnigen und Psychopathen. Schwer aber leidet die Anstalt unter den aktiven, triebhaften, hemmungslosen Schwachsinnigen und vor allem unter den intellektuell unbeeinträchtigten, kühl berechnenden Psychopathen, auf die man den Begriff des „Delinquento nato“ anwenden möchte. Im Rahmen seines ausgezeichneten Referates besprach Creutz auch die Mittel und Wege, die anzuwenden wären, um die Unterbringung von zurechnungsunfähigen und vermindert zurechnungsfähigen Rechtsbrechern für die Heil- und Pflegeanstalten tragbar zu gestalten.

Da die Unterbringung aus § 42b StGB. die Anwendung des § 51, Abs. 1 oder Abs. 2 zur Voraussetzung hat, liegt es nahe zu prüfen, ob hier die Abhilfe einsetzen könne. Wie bereits berichtet wurde, hält es Creutz für angezeigt, bei organisch Hirnkranken, Senilen, Paralytikern und anderen Kranken mit Demenzercheinungen oder sonstigem Abbau wesentlicher psychischer Qualitäten nicht allzu zögernd mit der Anwendung des § 51, Abs. 1 zu sein. Man dürfe sich hier wohl auch vor Augen halten, daß an der Strafverbüßung eines wirklich organisch Hirnkranken ein wesentliches kriminalpolitisches Interesse nicht bestehe, sicherlich nicht nach der speziell-präventiven, kaum auch nach der generalpräventiven Seite, zumal die Sicherungsmaßnahme unabhängig davon Platz greife. Andererseits könnten die Anwendungsgrenzen des § 51, Abs. 2, etwas enger gezogen werden. — Die sachgemäße Beschränkung des § 51 im Bereiche des Psychopathiegebietes würde sicher nicht ohne fühlbaren Einfluß auf die Anforderungen sein, welche an die

Heil- und Pflegeanstalten hinsichtlich des Vollzugs von Sicherungsmaßnahmen gestellt werden. Von den in den rheinischen Anstalten untergebrachten sog. Psychopathen wären bei richtiger Grenzziehung immerhin 10 besonders schwierige und gefährliche Rechtsbrecher nicht unter den § 51, Abs. 2, gefallen und untergebracht worden.

Es ist außerordentlich wichtig und für die weitere Behandlung des Rechtsbrechers von entscheidender Bedeutung, ob der § 51 Abs. 2 angewandt wird oder nicht. Nimmt das Gericht die Voraussetzung des § 51, Abs. 2 an, so wird es, wenn die öffentliche Sicherheit es erfordert, den Rechtsbrecher in eine Heil- oder Pflegeanstalt einweisen; ja der Verurteilte hat ein gewisses Recht darauf, in einer Heil- und Pflegeanstalt und nicht in einer anderen Anstalt untergebracht zu werden. P. Sommer berichtete über den Fall, daß das Gericht einen Schwachsinnigen, den es für verantwortlich hielt, nach § 51, Abs. 2, eine mildere Strafe als er verdient hätte, zubilligte, auf Sicherungsverwahrung erkannte. Die Revision des Angeklagten mit der Behauptung, das Gericht hätte die mildere Form der Überweisung in eine Heil- und Pflegeanstalt wählen müssen, wurde vom Oberlandesgericht abgelehnt mit der Begründung, die verminderte Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten wäre zweifelhaft und die Anordnung der Unterbringung setze die Überzeugung des Gerichts von verminderter Zurechnungsfähigkeit voraus.

Die richtige Anwendung des § 51, Abs. 1 und 2 ist auch deshalb besonders wichtig, weil die darauf begründete Unterbringung später, wenn sich die Unterbringung als fehlerhaft erwiesen hat, nach § 363 StPO. nicht mehr in eine andere Sicherungsmaßnahme abgeändert werden kann. Nur dann, wenn im Gerichtsbeschluß Maßregeln der Sicherung und Besserung nebeneinander angeordnet werden, was nach § 42n möglich ist, kann die nachträgliche Korrektur vorgenommen werden.

§ 42n. Maßregeln der Sicherung und Besserung können nebeneinander angeordnet werden.

Creutz empfiehlt deshalb den Gerichten in allen Fällen, in denen fraglich erscheint, ob die Unterbringung auf die Dauer richtig und zweckmäßig ist, von dieser Möglichkeit Gebrauch zu machen.

§ 246a StPO. Ist damit zu rechnen, daß die Unterbringung des Angeklagten in einer Heil- oder Pflegeanstalt, einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt oder seine Entmannung angeordnet werden wird, so ist in der Hauptverhandlung ein Arzt als Sachverständiger über den geistigen und körperlichen Zustand des Angeklagten zu vernehmen. Hat der Sachverständige den Angeklagten nicht schon früher untersucht, so soll ihm dazu vor der Hauptverhandlung Gelegenheit gegeben werden.

§ 80a StPO. Ist damit zu rechnen, daß die Unterbringung des Beschuldigten in einer Heil- oder Pflegeanstalt, einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt oder seine Entmannung angeordnet werden wird, so soll schon im Vorverfahren einem Sachverständigen Gelegenheit zur Vorbereitung des in der Hauptverhandlung zu erstattenden Gutachtens gegeben werden.

Der Sachverständige kann, wie Trunk ausführt, dahin wirken, daß in die Heil- und Pflegeanstalt nicht solche Elemente kommen, die dort nicht am rechten Platze sind und störend wirken.

Aber schließlich wird sich die Unterbringung auch von aktiven Schwachsinnigen und schwierigen Psychopathen in Heil- und Pflegeanstalten nicht ganz vermeiden lassen. Es entsteht dann für die Anstalt die schwierige Frage, in

welcher Form sie sie in ihren Betrieb eingliedert. Solange diese Elemente in verhältnismäßig geringer Anzahl vorhanden sind, werden sie wohl am besten über die ganze Anstalt verteilt. Ein einzelner Psychopath ist noch tragbar für eine große Krankenabteilung. Aber mehrere aktive Schwachsinnige oder Psychopathen können die allergrößten Schwierigkeiten machen. Sie werden dann besser in eigene Abteilungen und „feste Häuser“ zusammengelegt. Auch der Gesichtspunkt der Sicherheit und der Vermeidung von Entweichungen kann hierfür maßgebend sein. Freilich sind bei einer Unterbringung auf einer Abteilung oder in einem festen Haus auch die Möglichkeiten zu einer geregelten und heilsamen Arbeit wieder geringer. Es wurden deshalb verschiedentlich andere Lösungen angestrebt. So empfahl H. Trunk die Bildung von „Sonderabteilungen für Minderwertige“ als Anstalten des Strafvollzugs. F. Kapp befürwortete die Schaffung von Kriminalirrenanstalten unter der Regie des Justizministeriums; F. Hürten schlug vor, einzelne charitative Anstalten, die im Zuge der Zeit ohnehin aufgelöst würden, von Staatswegen in solche für die Unterbringung von aus § 42b eingewiesenen Rechtsbrechern zu verwenden.

Was die Dauer der Unterbringung anlangt, so besagt § 42f, daß die Unterbringung solange dauert, als ihr Zweck es erfordert. Wenn das Gericht feststellt, daß der Zweck der Unterbringung erreicht ist, hat es die Entlassung des Untergebrachten anzuordnen. Jedenfalls hat das Gericht nach Ablauf von 3 Jahren zu prüfen, ob der Zweck der Unterbringung erreicht ist. Stellt es fest, daß der Zweck nicht erreicht ist, so läuft die Frist von neuem 3 Jahre, usw. In § 42h ist bestimmt, daß die Entlassung der Untergebrachten nur als bedingte Aussetzung der Unterbringung gelten soll. Das Gericht kann dem Entlassenen besondere Pflichten auferlegen und bei Nichtbewährung des Entlassenen die Entlassung widerrufen.

E. Schultze äußerte wohl mit Recht den Wunsch nach einer künftigen Ergänzung des Gesetzes dahin, daß auch bei der Nachprüfung der Unterbringung ähnlich wie bei der Erstanordnung ein Arzt, am besten der an der Anstalt tätige Arzt oder deren Leiter, als Sachverständiger vernommen würde. Auch sollte nicht in Abwesenheit des Untergebrachten entschieden werden. v. Brocken schlug vor, den Zeitpunkt der Entlassung der in einer Heil- und Pflegeanstalt Untergebrachten durch die Erbgesundheitsgerichte bestimmen zu lassen. Aschaffenburg begründete diesen Vorschlag damit, daß sich die Erbgesundheitsgerichte ohnehin mit vielen Untergebrachten zu befassen hätten, daß ferner in den Erbgesundheitsobergerichten bereits eine Berufungsinstanz vorhanden wäre und daß schließlich auf diesem Wege in kurzer Zeit brauchbare Erfahrungen als Grundlage zur Weitergestaltung geeigneter Maßregeln gesammelt werden könnten. Auch könnte auf diese Weise der Arzt seinen Einfluß bei der Entlassung geltend machen. Da aber das erbgesundheitliche Verfahren nicht mit dem strafrechtlichen Verfahren verquickt werden soll, hat dieser Vorschlag wohl wenig Aussicht auf Verwirklichung.

Über die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt bestimmt das Gesetz:

- § 42c. Wird jemand, der gewohnheitsmäßig im Übermaß geistige Getränke oder andere berauschende Mittel zu sich nimmt, wegen eines Verbrechens oder Vergehens, das er im Rausch begangen hat oder das mit einer solchen Gewöhnung in ursächlichem Zusammenhang steht, oder wegen

Volltrunkenheit (§ 330a) zu einer Strafe verurteilt und ist seine Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt erforderlich, um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen, so ordnet das Gericht neben der Strafe die Unterbringung an.

Es scheint sich hier um eine ausgesprochene Maßregel der Besserung zu handeln; doch steht auch hier die Maßnahme der Sicherung an erster Stelle. P. Sommer gibt eine bemerkenswerte landgerichtliche Entscheidung, die das klar hervorhebt: der Einspruch eines vom Gericht in einer Trinkerheilstätte untergebrachten Trinkers, der geltend machte, daß bei ihm doch keine Besserung von einer solchen Unterbringung zu erwarten sei, wurde mit der Begründung abgelehnt: mit der Unterbringung in einer Heilanstalt sind neben der Frage, ob sie den einzelnen bessern wird, vor allem die Belange der Allgemeinheit zu berücksichtigen. Eine Unterbringung hat also auch dann zu erfolgen, wenn zwar nicht zu hoffen ist, daß der Angeklagte auch bei längerer Unterbringung in einer Anstalt gebessert oder geheilt entlassen wird, wenn aber seine Unterbringung zu seinem eigenen Schutze und zur Sicherung der Allgemeinheit nötig erscheint.

Beachtlich ist, daß nicht nur Gewohnheitstrinker, sondern auch Süchtige, die sich anderer berauschender Mittel bedienen, also Rauschgiftsüchtige, untergebracht werden können. Bei der Einsichtslosigkeit der Trunk- und Rauschgiftsüchtigen und ihrer Ablehnung aller therapeutischen Ratschläge kann die gerichtliche Anordnung der Unterbringung als eine willkommene Maßnahme zur Einleitung der Heilung erscheinen. Allerdings ist die Unterbringung nur dann möglich, wenn die Süchtigen ein Verbrechen oder ein Vergehen begangen haben, also vom therapeutischen Standpunkt aus meist schon zu spät. Als Trinkerheilanstalt oder Entziehungsanstalt kommt neben den öffentlichen Trinkerheilstätten auch die Heil- und Pflegeanstalt in Betracht.

Nach W. Creutz waren in den Jahren 1934, 1935 und 1936 im Altreichsgebiet 394 Personen aus § 42c untergebracht; in den Jahren 1934, 1935, 1936, 1937 war im Reich bei 551 Personen die Unterbringung aus § 42c rechtskräftig angeordnet. In den rheinischen Anstalten waren in den ersten 4½ Jahren seit Erlaß des Gesetzes 50 Personen aus § 42c untergebracht, und zwar 4 nach Anwendung des § 51, Abs. 1, 24 nach Anwendung des § 51, Abs. 2, während bei 22 § 51 nicht angewendet worden war. An Delikten hatten begangen 21 Eigentumsdelikte, 15 Gewalttätigkeitsdelikte, 7 politische, 6 Sittlichkeitsdelikte und einer eine Brandstiftung. Die eigentlichen Alkoholdelikte traten also gegenüber den Eigentumsdelikten etwas zurück, ein Umstand, der auf schon länger bestehenden Alkoholismus und wirtschaftliches Heruntergekommensein schließen läßt.

(Schluß folgt!)

Gerichtliche Psychiatrie

Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher, Maßregeln der Sicherung und Besserung

von Friedrich Meggendorfer in Erlangen

(Schluß)

Die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt darf nach §§ 42f, Abs. 2 und 42h, Abs. 2, auch im Falle eines Widerrufs nicht länger als 2 Jahre dauern. Man könnte zunächst annehmen, daß der Aufenthalt von 2 Jahren in einer Trinkerheil- oder Heil- und Pflegeanstalt genügen würde. Man muß aber bedenken, daß es sich hier um sehr heruntergekommene Gewohnheitstrinker handelt, die nicht mehr so sehr aus dem Gesichtspunkt der Besserung und Heilung untergebracht werden, sondern in erster Linie aus Gründen der Sicherung. Erfahrungsgemäß reichen hier 2 Jahre nicht aus. Es gibt nach Ablauf der 2 Jahre kein weiteres Mittel mehr, sie zurückzuhalten; sie müssen entlassen werden. Sehr schnell hat die Gerichtspraxis hier den Ausweg gefunden. Solche Süchtige, bei denen zu erwarten ist, daß sie länger als 2 Jahre untergebracht werden müssen, werden nicht aus § 42c, sondern aus § 42b untergebracht. So berichtet auch W. Creutz, daß in den rheinischen Anstalten außer den aus § 42c Untergebrachten dort auch 19 Alkoholiker und Süchtige aus § 42b untergebracht sind. Nach § 42h kann das Gericht dem aus §§ 42b und 42c Untergebrachten bei der Entlassung besondere Pflichten (etwa Alkoholabstinenz) auferlegen und solche Anordnungen auch nachträglich treffen oder ändern. Es wird insbesondere bei vorzeitiger Entlassung die erneute Unterbringung androhen, falls der Untergebrachte nach der Entlassung nicht enthaltsam bleibt.

Es ist anzunehmen, daß die Unterbringung von kriminellen Süchtigen die Trinkerheilstätten noch stärker belastet, als die Heil- und Pflegeanstalten. Trinkerheilstätten gibt es an sich nicht viele; sie sind kleiner als die Heil- und Pflegeanstalten; die gerichtlich Untergebrachten lassen sich nicht auf verschiedene Abteilungen verteilen. Vor allem aber sind die Trinkerheilstätten freier; ihre Organisation setzt mehr die Mitarbeit der Pfinglinge voraus als man dies bei gerichtlich Untergebrachten erwarten könnte. Auch auf die anderen Suchtkranken einer Trinkerheilstätte ist noch mehr als bei einer Heil- und Pflegeanstalt ein ungünstiger Einfluß seitens der Untergebrachten zu befürchten.

An dieser Stelle sei auch noch vermerkt, daß der durch das Gesetz vom 24. November 1933 in das Strafgesetzbuch eingefügte § 330b denjenigen, der wissentlich einer Person, die in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt untergebracht ist, ohne Erlaubnis des Leiters der Anstalt geistige Getränke oder andere berauschende Mittel verschafft, mit Gefängnis bis zu 3 Monaten

oder mit Geldstrafe bedroht. Nach § 122b wird derjenige, der einen auf behördliche Anordnung in einer Anstalt Untergebrachten aus der Verwahrung befreit oder ihm das Entweichen erleichtert, mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder mit Geldstrafe bestraft.

Die Unterbringung in einem Arbeitshaus kommt nach § 42d in Betracht, wenn jemand wegen Landstreicherei, Bettelns, Anhaltens zum Betteln mit Haft bestraft wird, wenn jemand deshalb, weil er sich dem Spiel, Trunk oder Müßiggang dergestalt hingibt, daß er andern zur Last fällt und deshalb oder wegen Erwerbsunzucht oder wegen Arbeitsscheu mit Haft bestraft wird. Brusis machte die Erfahrung, daß ins Arbeitshaus viele kommen, die dort nicht am richtigen Platze sind. Sie gehörten seiner Ansicht nach in die Heil- und Pflegeanstalt oder in ein Mittelding zwischen Heil- und Pflegeanstalt und Arbeitshaus, in ein Asyl. 77,35% der jetzigen Arbeitshausinsassen sind „Anbrüchige“, die nicht in ein Arbeitshaus passen, so insbesondere die Schwachsinnigen, die 30% ausmachen. Manche Typen von ihnen eignen sich wegen ihrer Neigung zu Erregungszuständen, wegen Einsichtslosigkeit, Stumpfheit usw. nicht für ein Arbeitshaus. Andere Gruppen sind körperlich invalide Menschen, Tuberkulöse und Geschlechtskranke.

Die Sicherungsverwahrung kommt bei gefährlichen Gewohnheitsverbrechern in Betracht.

§ 42o. Wird jemand nach § 20a als ein gefährlicher Gewohnheitsverbrecher verurteilt, so ordnet das Gericht neben der Strafe die Sicherungsverwahrung an, wenn die öffentliche Sicherheit es erfordert.

Voraussetzung zur Anordnung der Sicherungsverwahrung ist, daß es sich um einen gefährlichen Gewohnheitsverbrecher handelt. Das Gesetz macht die Sicherungsverwahrung, wie Sauerlandt darlegt und wie auch aus der Bezugnahme auf § 20a StGB. hervorgeht, von dem Bestehen eines erhöhten Verschuldens abhängig. Eine Untersuchung und Begutachtung durch einen Sachverständigen ist vor Anwendung der Sicherungsverwahrung nicht vorgeschrieben. Die in Sicherungsverwahrung Befindlichen sind in der Anstalt zu den eingeführten Arbeiten anzuhalten. Die Sicherungsverwahrung dauert so lange, als es ihr Zweck erfordert; wie bei der Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt hat die Nachprüfung nach spätestens 3 Jahren zu geschehen; wird dann vom Gericht die Entlassung abgelehnt, so beginnt der Lauf der Frist von neuem.

Besonders schwierig ist die Entscheidung der Frage, ob nach Ablauf der 3 Jahre oder auch früher der Zweck der Sicherungsverwahrung erreicht ist. Sie ist zwar vom Gericht zu treffen, doch kann unter Umständen der Sachverständige, insbesondere der Anstaltsarzt zu einem Gutachten aufgefordert werden. Wie bereits erwähnt, ist der Sicherungsverwahrte ein gefährlicher Gewohnheitsverbrecher. Häufig ist er aber auch ein schwerer Psychopath und ein psychisch anfälliger Mensch. Nach E. Mezger gehört der chronisch kriminelle Psychopath in die Sicherungsverwahrung und nicht in die Heil- und Pflegeanstalt. Es wird auch angestrebt, die in Heil- und Pflegeanstalten aus § 42b Untergebrachten in Sicherungsverwahrung zu überführen, wenn es sich herausstellt, daß sie sich für die Heil- und Pflegeanstalt nicht eignen. Vorläufig ist diese an sich sehr wünschenswerte Maßnahme allerdings nur dann möglich, wenn bei der Anordnung ausdrücklich auf § 42n, der Anordnung von Maßnahmen der Sicherung und Besserung nebeneinander vorsieht, Bezug genommen

wird. Jedenfalls hat auch in Sicherungsverwahrung der Arzt nicht selten mit Verwahrten zu tun. Aus den Veröffentlichungen von Hildebrand, Weber, Schiefer, Fratscher u. a. geht hervor, daß es besonders schwierig ist, Einblick in die Innenwelt des Sicherungsverwahrten zu erhalten und Gesichtspunkte für die Prognose zu gewinnen. Eine Voraussetzung für die probeweise Entlassung ist, wie H. Mayer ausführt, daß sich der Verwahrte völlig einwandfrei führt, ferner daß er seinen Willen, sich in die Volksgemeinschaft einzugliedern zu erkennen gibt und schließlich, daß er auch in der Lage sein wird, seine Vorsätze zu verwirklichen. In letzterer Hinsicht gibt die erbbiologische Situation gewisse Anhaltspunkte. Bemerkenswert in diesem Zusammenhange sind die Untersuchungen, die L. Kuttner über die Kinder von Sicherungsverwahrten durchgeführt hat. Von 208 verheirateten, geschiedenen und verwitweten Sicherungsverwahrten führten 49 eine kinderlose Ehe; in den 159 fruchtbaren Ehen wurden 292 noch lebende Kinder, dazu 60 außereheliche und 96 gestorbene Kinder festgestellt, außerdem 62 Stiefkinder. Bei allen Kindern wurde ein überdurchschnittliches Versagen und vor allem eine überdurchschnittliche Kriminalität festgestellt, und zwar bemerkenswerterweise bei den eigenen Kindern noch wesentlich mehr als bei den Stiefkindern. Sämtliche eigenen Kinder wurden schon vor Vollendung des 25. Lebensjahres kriminell, wie auch ihre sicherungsverwahrten Väter frühkriminell gewesen waren. In 83,6% der Fälle wurden bei den Vätern und den Kindern die gleiche Deliktsart oder doch die gleiche Delikts-hauptrichtung gefunden. Dieser Befund zeigt jedenfalls, daß die Veranlagung bei den Sicherungsverwahrten eine recht erhebliche, wohl die ausschlaggebende ursächliche Rolle spielt. Die Prognose bezüglich der sozialen Bewährung wird sich bei den Sicherungsverwahrten düster gestalten. Andererseits darf aber die Sicherungsverwahrung nicht ausschließlich dauernde Verwahrung — ein Massengrab — sein. Schließlich wird bei einem Teil der Sicherungsverwahrten ein Entlassungsversuch gewagt werden müssen. Sauerlandt empfiehlt, den Häftlingen die Möglichkeit praktischer Bewährung zu geben. Am zweckmäßigsten erscheine eine schrittweise und kontrollierte Gewöhnung an die Freiheit.

Die Sicherungsverwahrung wird zuweilen mit dem Sicherungsverfahren verwechselt, doch bedeuten beide Bezeichnungen durchaus Verschiedenes. Das Sicherungsverfahren, das in den neuen §§ 429a—e StPO. niedergelegt ist, regelt die Anstaltsunterbringung eines zurechnungsunfähigen Beschuldigten, bei dem das Strafverfahren wegen der Zurechnungsunfähigkeit nicht durchgeführt wird. Dieses Verfahren wird wie ein Strafverfahren gehandhabt; nur ist sein Ziel nicht die Bestrafung sondern die Anstaltsunterbringung.

Hinsichtlich der Entmannung gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher bestimmt § 42k, daß das Gericht neben der Strafe die Entmannung eines Mannes, der zur Zeit der Entscheidung das 21. Lebensjahr vollendet hat, anordnen kann, wenn er wegen Nötigung zur Unzucht, Schändung, Unzucht mit Kindern, Notzucht oder eines zur Erregung oder Befriedigung des Geschlechtstriebes begangenen Vergehens oder Verbrechens, der öffentlichen Vornahme unzüchtiger Handlungen oder der Körperverletzung rückfällig zu einer Freiheitsstrafe von mindestens 6 Monaten oder wegen mindestens zweier derartiger Taten zu einer Freiheitsstrafe von mindestens einem Jahr verurteilt wird, wenn die Gesamtwürdigung der Taten ergibt, daß er ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher ist, oder wenn er wegen eines zur Erregung oder Befriedigung des Geschlechtstriebes begangenen Mordes oder Totschlags verurteilt wird.

Aus der Aufzählung der Straftaten geht hervor, daß nicht alle im 13. Abschnitt des Strafgesetzbuches wegen „Verbrechen und Vergehen wider die Sittlichkeit“ mit Strafe bedrohten Sittlichkeitsverbrecher gemeint sind, sondern nur bestimmte gewalttätige oder gemeingefährliche Sittlichkeitsverbrecher, und zwar muß die Gesamtwürdigung der Taten ergeben, daß es sich um gefährliche Sittlichkeitsverbrecher handelt. Die Entmannung darf nur bei einem Manne angeordnet werden, der das 21. Lebensjahr vollendet hat, weil sich bei einer früheren Entmannung gewisse Ausfälle, namentlich bezüglich der sekundären Geschlechtsmerkmale einstellen würden, die vermieden werden sollen. Aber auch dann, wenn alle Voraussetzungen erfüllt sind, muß das Gericht neben der Strafe die Entmannung nicht anordnen, sondern es kann diese Maßregel anordnen. Das Gericht wird die Entmannung anordnen, wenn es sich überzeugt hat, daß davon eine Heilung von dem ebenso krankhaften wie verbrecherischen Drang zu erwarten ist. Deshalb sieht das Gesetz in derartigen Fällen neben der Bestellung eines Verteidigers (§ 140 Abs. 2 StPO.) die Untersuchung durch einen Arzt als Sachverständigen vor, der in der Hauptverhandlung als Sachverständiger zu vernehmen ist (§§ 246a, 80a StPO.).

Bei der Entmannung handelt es sich bekanntlich um die Entfernung der Keimdrüsen, um eine Kastration. Über die Wirkung der Kastration liegen tausendjährige Erfahrungen bei Tieren und auch beim Menschen vor. Sie haben gezeigt, daß die Entmannung keineswegs ein gefährlicher, aber unter Umständen doch ein ziemlich folgenreicher Eingriff ist. Die Folgen sind besonders stark bei der präpubischen Kastration, wie sie bei den Eunuchen ausgeführt wird; Ausbleiben der spezifisch männlichen Entwicklung in körperlicher und seelischer Hinsicht ist die Folge. Viel harmloser ist die postpubische Kastration, besonders wenn sie nach Abschluß des Längenwachstums, nach Vollendung des 21. Lebensjahres, wie das Gesetz es vorsieht, oder noch besser nach dem 25. Lebensjahre durchgeführt wird. Von neueren Untersuchungen über die Spätkastration sind insbesondere die von J. Lange zu nennen, die sich auf Männer bezogen, welche eine der Kastration gleichkommende Kriegsverstümmelung erlitten hatten. Es ist daraus insbesondere zu ersehen, daß die Geschlechtsfunktion nach dem Eingriff oft noch längere Zeit anhält, auch wohl nicht allein von dem Vorhandensein und der Tätigkeit der Keimdrüsen abhängt. Eine Anzahl der 320 Kriegskastraten Langes hat nachher noch geheiratet (75% der Ledigen), mehrere waren noch längere Zeit potent. Im übrigen arbeiteten die meisten im Wirtschaftsleben mit. Das Hervortreten vasomotorischer und klimakterischer Symptome schwächte öfter die Leistungsfähigkeit; Erwerbsunfähigkeit dagegen bestand nur bei von Haus aus psychopathisch veranlagten Männern. Andere Autoren berichteten über die Folgen nach operativer Kastration beim Manne; die Erfahrungen stimmten zum Teil mit denen von J. Lange überein, doch glaubten die meisten Beobachter ein rascheres Erlöschen der Sexualität, insbesondere der Potenz feststellen zu können. Daß die Libido, auch die abnorm gerichtete, längere Zeit oder dauernd bestehen bleiben kann, wird jedoch fast allgemein hervorgehoben.

Für die Kastration von Sittlichkeitsverbrechern war schon seit längerer Zeit Boeters eingetreten. Weiter bestimmte das dänische Gesetz vom 1. Juni 1929, daß volljährige Personen, die durch Stärke oder Richtung eines abnormen Geschlechtstribs der Gefahr ausgesetzt sind, Verbrechen zu begehen, auf eigenes

Verlangen und nach ärztlicher Beratung Eingriffen in die Geschlechtsorgane unterzogen werden können. Auf Grund dieses Gesetzes wurden, wie der dänische Oberreichsanwalt Dr. A. Goll berichtete, bis zum 1. Mai 1932 41 Männer, davon 40 Sittlichkeitsverbrecher, kastriert. Das Ergebnis war nach der Mitteilung Golls ausgezeichnet. Alle Operierten gaben an, von sexuellen Versuchungen und insbesondere von kriminellm Drang befreit zu sein; keiner erschien bei der ärztlichen Nachprüfung physisch oder psychisch verringert; die Arbeitsleistungen waren zufriedenstellend.

Nun liegen auch weitere Erfahrungen mit der Entmannung von Sittlichkeitsverbrechern vor. So berichtete Ch. Wolf in Bern über günstige Erfolge der Kastration von Sittlichkeitsverbrechern, insbesondere auch von Exhibitionisten. Wolf führte unter anderem aus, die Triebrichtung oder die Neigung zu abnormen Formen der Befriedigung werde nicht geändert, wohl aber werde der Drang zur Betätigung vermindert. Die Kastrationswirkung sei besonders stark bei Schwachsinnigen, gering bei Schizophrenen; sie sei insbesondere auch vom Alter der Operierten abhängig. Bei Männern im Alter zwischen 25 und 45 Jahren werde die Libido wenig beeinflusst, wohl aber die Potenz. Nervöse Charaktere würden durch die Kastration ruhiger, doch litten vorher normale unter neurotischen Störungen. Diese hingen aber nicht mit der Kastration als solcher sondern mit dem damit verbundenen Trauma zusammen. Die Geistestätigkeit werde in vielen Fällen nach dem Eingriff vermehrt, nur selten beeinträchtigt. In der Unterdrückung der Sittlichkeitsdelikte könne das Resultat als glänzend bezeichnet werden; auch eine generelle Herabsetzung der Kriminalität sei zu verzeichnen. Trotzdem glaubte Wolf den Verzicht auf eine zwangsmäßige Kastration fordern zu müssen. Über günstige Auswirkungen des deutschen Gesetzes (§ 42k StGB.) berichtete J. Lange. Die Entmannung von 150 Sittlichkeitsverbrechern habe in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle den gewünschten Erfolg erzielt, und zwar auch bei Kastraten ohne oder gegen den Willen des Betroffenen. Auf die Richtung des Geschlechtstriebes habe der Eingriff keinen Einfluß. Keinen Erfolg werde man erwarten dürfen bei Geisteskranken im engeren Sinne, etwa bei Schizophrenen, einen befriedigenden Erfolg aber bei Schwachsinnigen. Angesichts der im ganzen ausgezeichneten Wirkung der Kastration erscheine der Versuch einer psychotherapeutischen Beeinflussung bei deren immer zweifelhaften Aussicht nicht gerechtfertigt. Über günstige Erfahrungen an Hand eines verhältnismäßig großen Beobachtungsmateriales berichten auch A. Schlegel, W. Kopp und W. Meywerk. Ersterer führt u. a. auch aus, daß viele, die vor der Kastration querulierten und ein gewisses Haßgefühl und ihre Abneigung gegen ihre Umgebung zur Schau trugen, nach der Operation freundlich und ausgeglichen wurden. Meywerk berichtet, 52 von ihm nach der Kastration über 3 Jahre beobachtete in Freiheit lebende „Zwangskastraten“ seien nicht mehr einschlägig rückfällig geworden. Nur fünf von ihnen seien nach der Entmannung wegen anderer Vergehen bestraft worden. Anstatt der von Wolf bei Zwangskastration zu befürchtenden Ersatz- und Racheverbrechen zeige sich eine weit unterdurchschnittliche Rückfallsneigung überhaupt. Ebenso habe sich nach den gemachten Beobachtungen die Befürchtung Wolfs einer dauernden Arbeitsunfähigkeit und Versorgungsbedürftigkeit nach zwangsweiser Kastration als unbegründet erwiesen. W. Kopp teilte 1936 mit, in Deutschland seien 1934 672, 1935 342, 1936 bis August 120 Entmannungen von Sittlichkeitsverbrechern

durchgeführt worden. Es sei beobachtet worden, daß die Kastration das soziale Verhältnis oft recht günstig beeinflusst habe; viele Entmannte seien ruhiger, stetiger, lenksamer und verträglicher geworden. Übrigens lassen die hier mitgeteilten Zahlen auch eine günstige rassenhygienische Nebenwirkung erhoffen. Die Neigung zu Sittlichkeitsverbrechen ist ja weitgehend erblich bedingt; außerdem ist ein sehr großer Teil der Sexualverbrecher schwachsinnig oder psychopathisch auf erblicher Grundlage.

Neben den im ganzen sehr guten kriminalpolitischen Erfolgen werden gewiß auch Versager gemeldet. Solche erklärt Rodewald an Hand eines von ihm beobachteten Falles daraus, daß nicht allein die Stärke oder die Abirrung des Geschlechtstriebes, sondern auch Charaktermängel den Menschen zum Sittlichkeitsverbrecher machen. v. Neureiter legt dar, daß die Kastration dann, wenn die geschlechtlichen Vergehen unter Alkoholeinfluß begangen werden, nicht das geeignete Mittel sei; aber auch bei einem Verbrecher, der Kinder unzüchtig berührte, habe sich die Kastration als vergeblich erwiesen. Ein ungenannter Verfasser teilt mit, daß eine quantitativ starke Sexualität eine der Wurzeln mancher sexualverbrecherischer Handlungen sein könne. Aus diesen und anderen Mitteilungen sowie aus allgemeinen Überlegungen wird man mit J. Lange schließen dürfen, daß da, wo überstarke, an sich normale Triebkräfte an der Wurzel von Sittlichkeitsverbrechen liegen, der Eingriff unzweifelhaft angezeigt ist. Auch in den Fällen, in denen die Gesamtpersönlichkeit der Beruhigung bedarf, wird sich die Kastration günstig auswirken. Zweifel bestehen aber da, wo dem Verbrechen ein Hypoerotismus zugrunde liegt, wie bei den Sittlichkeitsverbrechen der Infantilen und der Greise, ferner bei schlaffen, perversen und weichlichen Naturen. Eine Gegenindikation stellt ausgesprochene Geisteskrankheit dar, sowie nach H. W. Maier der Fall, daß die abnorme oder verbrecherische Sexualbetätigung ohne begleitende somatische Sensationen abläuft, die Libido also in abnormer Weise gewissermaßen intellektualisiert ist. Wiethold faßte Indikation und Kontraindikation zur Entmannung dahin zusammen: Es eignen sich zur Entmannung die ausgesprochen hypersexuellen Notzüchter, Sadisten, Kinderschänder und Exhibitionisten, die zugleich auch einen aggressiven und impulsiven Charakter haben. Geeignet sind wahrscheinlich auch die gesteigert triebhaften Metenzephalitiker und Epilektiker, die debilen und imbezillen Sexualverbrecher, bei denen sich ein unkorrigierbarer Geschlechtstrieb drangartig in kriminellem Weise entläßt, sowie schließlich die Exhibitionisten und Kinderschänder von durchschnittlicher oder übermäßiger Triebstärke, die nur auf strafbare Weise zur geschlechtlichen Befriedigung gelangen. Aussichtslos ist dagegen die Kastration bei den senilen und präsenilen Kinderschändern, bei den von jeher triebschwachen Infantilen, Hyposexuellen, Dysplastischen und Eunuchoiden, wahrscheinlich auch bei solchen geistig erheblich defekten Persönlichkeiten, die vorwiegend wegen der psychischen Störungen ihr Triebleben nicht zu beherrschen vermögen.

Wiethold faßt auch treffend die mannigfachen Gesichtspunkte zusammen, die der Sachverständige bei der Begutachtung zu beachten hat. Danach darf er nach der Vorschrift der Strafprozeßordnung sein Gutachten über die Entmannung nicht abgeben, ohne den Angeklagten darauf untersucht zu haben, welche Wirkungen eine etwaige Entmannung vermutlich auf Körper und Seele dieses bestimmten Angeklagten zur Folge haben wird.

Dabei ist einmal die Notwendigkeit der Maßnahme zu prüfen, und dann sind die Erfolgsaussichten zu erörtern. Es ist auf die Entartung des Triebes, ihre Ursache, die Möglichkeit ihrer Zurückdämmung durch die Strafe allein einzugehen; es ist zu prüfen, ob die Entmannung die einzige Maßnahme ist, die Erfolg verspricht. Es scheiden deshalb die Fälle aus, bei denen es sich um episodische oder vorwiegend exogen bedingte Entgleisungen handelt. Deshalb müssen auch äußere Umstände, ein etwa inzwischen eingegangenes Verlöbniß oder eine Eheschließung berücksichtigt werden. Es soll weiter geprüft werden, ob eine eindeutige und unkorrigierbare kriminelle Neigung vorliegt. Bei der Beurteilung der Erfolgsaussichten kann es sich nur um die Feststellung einer gewissen Wahrscheinlichkeit handeln, denn die Wirkung der Entmannung auf das künftige Sexualverhalten ist noch nicht völlig geklärt. Die Hoden sind für den Sexualtrieb nicht allein von Bedeutung, und andererseits wird durch ihre Entfernung nicht nur das Sexualleben, sondern auch das übrige Gefüge der Persönlichkeit verändert.

Wie bereits erwähnt, kommt es nach der Durchführung der Entmannung nicht selten zu depressiven und nervösen Zuständen, wie sie sonst bei Frauen im Klimakterium beobachtet werden. Diese krankhaften Erscheinungen sind jedoch meist nur vorübergehend; nur bei Psychopathen pflegen sie länger anzuhalten. Man könnte daran denken, in solchen Fällen männliches Sexualhormon und Aphrodisiaca zu verabreichen. Mit Recht warnt jedoch F. Kapp vor solchen therapeutischen Versuchen. Die Wirkung ist nur vorübergehend. Das Verfahren ist auch nicht unbedenklich, da es zur Störung des innersekretorischen Gleichgewichts, namentlich aber zum stärkeren Wiederhervortreten der kriminellen Impulse führen könnte. Auch könnten entmannte Sittlichkeitsverbrecher eine solche Behandlung absichtlich herbeiführen um damit die Wirkung der Entmannung zu vereiteln. Kapp fordert deshalb die Anzeigepflicht für die Behandlung seelisch-nervöser Kastrationsfolgen und das Verbot der Abgabe der betreffenden Mittel und Aphrodisiaka an entmannte Kriminelle.

Die Entmannung kann nur bei solchen Sittlichkeitsverbrechern angeordnet und durchgeführt werden, bei denen nach dem Gutachten des Sachverständigen die Indikation hierfür vorhanden ist. Bei den übrigen bleibt, die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt oder, wenn es sich um gefährliche Sittlichkeits- und Gewohnheitsverbrecher handelt, noch die Anordnung der Sicherungsverwahrung. Alte Männer könnten, wie F. Kapp darlegt, unter Umständen auch in einem geschlossenen Altersheim untergebracht werden. Diese Art der Unterbringung ließe sich aus dem Wortlaut des Gesetzes, das sagt: „Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt“ rechtfertigen, wenn man als „Pflegeanstalt“ ein Altersheim anerkennt. Meist aber ist für den Vollzug der Unterbringung, namentlich dann, wenn es sich nicht um eine freiwillige Unterbringung auf eigene Kosten durch Angehörige handelt, bereits eine bestimmte Heil- und Pflegeanstalt festgesetzt. In solchen Fällen kann aber der Gerichtsarzt nach dem Vorschlag von F. Kapp die Angehörigen veranlassen, beim Generalstaatsanwalt den Antrag auf Genehmigung der Überführung in ein Altersheim zu stellen. Wenn dann der beratende sachverständige Arzt sowie die kommunale Aufsichtsbehörde für die Heil- und Pflegeanstalten und ähnliche Institute die Verbringung in das Altersheim für ausreichend halten, kann der Generalstaatsanwalt im Einzelfall die Verbringung in das Altersheim genehmigen; der Aufenthalt dort gilt dann als Vollzug der vom Gericht angeordneten Unterbringung. —

Ferner bliebe noch neben der Sicherungsverwahrung und bei Sittlichkeitsverbrechern, die die Voraussetzungen der Sicherungsverwahrung nicht oder noch nicht bieten, die psychotherapeutische Behandlung. Es gibt sicher Sittlichkeitsverbrecher, insbesondere Exhibitionisten, bei denen die kriminelle Einstellung auf Umwelteinflüsse zurückgeht. Sie können durch tiefenpsychologische Verfahren und Hypnose günstig beeinflußt werden (A. Böhme, Meggendorfer). Es wäre wünschenswert, wenn bei allen erstmaligen Sittlichkeitsverbrechern, die noch nicht entmannt werden können, ein gründlicher psychotherapeutischer Versuch gemacht werden könnte. Sittlichkeitsverbrecher die ihre Verbrechen unter Alkoholeinfluß begehen, sollten mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln der dauernden Alkoholenthaltsamkeit zugeführt werden; sie sollten auch vom Gericht hierzu verpflichtet werden. Die wiederholt aufgeworfene Frage, ob nicht schon die Androhung der Entmannung genüge, wurde von F. Kapp dahin beantwortet, daß die abschreckende Wirkung der Drohung je nach Temperament, Konstitution und geistiger Differenzierung des Rechtsbrechers verschieden ist. Der Erfolg ist jedenfalls unsicher.

Nach § 42k kann das Gericht die Entmannung „neben der Strafe“ anordnen. Daraus geht hervor, daß die Entmannung bei Zurechnungsunfähigen, die ja nicht bestraft werden, nicht angeordnet werden kann. In dieser Hinsicht wird eine Erweiterung des Gesetzes vielfach gewünscht. H. Souchon regte einen Zusatz zum § 42k an, wonach die Entmannung von zurechnungsunfähigen Sittlichkeitsverbrechern erfolgen kann, wenn nach der Gesamtpersönlichkeit des Täters weitere sittliche Verfehlungen ernstlich zu befürchten sind und ein Gerichts- oder Facharzt die Entmannung befürwortet. Bei diesen Tätern müßte das strafgerichtliche Verfahren allein mit dem Antrag auf Entmannung eingeleitet werden können. Auch müßte es zulässig sein, die Entmannung nachträglich anzuordnen. In noch einer anderen Richtung wurde mehrfach eine Erweiterung des Gesetzes angestrebt, nämlich hinsichtlich der Homosexuellen und anderer Triebgestörter. Zwar haben die bisherigen Erfahrungen mit der Entmannung gezeigt, daß die Triebrichtung durch den Eingriff nicht geändert wird; doch könnte, wie F. Kapp u. a. ausführten, dem Homosexuellen die Entmannung durch Abschwächung von Libido und Potenz helfen. Vor allem ist wohl anzunehmen, daß ihre Aktivität und damit ihre Gemeingefährlichkeit eingeschränkt würde. Wie G. Xingas berichtet, soll auch schon seitens der Strafkommision die Ausdehnung der Entmannung auf alle oder einen Teil der Homosexuellen vorgeschlagen worden sein.

Ein anderer früher öfter geäußelter Wunsch ist bereits in Erfüllung gegangen, nämlich der nach der freiwilligen Entmannung. Die Regelung ist allerdings nicht im Rahmen des Strafgesetzbuches, sondern durch das Gesetz zur Änderung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 26. Juni 1935 erfolgt. Nach dem neuen § 14, Abs. 2 dieses Gesetzes ist die freiwillige Kastration, also die Kastration auf Wunsch des Betreffenden selbst, jetzt zulässig, wenn sie nach dem Gutachten des Amts- oder Gerichtsarztes erforderlich ist, um den zu Kastrierenden von einem entarteten Geschlechtstrieb zu befreien, der die Begehung weiterer Verfehlungen im Sinne der §§ 175—178, 223—226 StGB. befürchten läßt. Es müssen also bereits bestimmte Verfehlungen vorangegangen sein, was natürlich nicht gleichbedeutend mit Bestrafung ist. Aus den angeführten Paragraphen ergibt sich, daß man unter „entartetem Geschlechtstrieb“ nicht

nur den perversen, sondern auch den übermäßig starken Trieb zu verstehen hat. Durch den § 14, Abs. 2 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ist auch die Entmannung eines zurechnungsunfähigen Sittlichkeitsverbrechers möglich, allerdings nur dann, wenn dieser entmündigt ist und der Vormund Antrag auf Entmannung stellt. Hierdurch ließe sich unter Umständen die Verkürzung der Unterbringung schwachsinniger oder sonst psychisch anfälliger Sittlichkeitsverbrecher erreichen. — Die Möglichkeit einer freiwilligen Entmannung ist allerdings „vorläufig“ nach der Verordnung zur Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses und des Ehegesundheitsgesetzes vom 31. August 1939, § 5, Abs. 2 nicht gegeben.

Weygandt empfahl in Erwägung zu ziehen, ob die Kastration nicht auch bei zu Gewalttaten neigenden Gewohnheitsverbrechern, bei wiederholt rückfälligen Affektverbrechern, auch bei dauernd erregten, zu Selbst- und Gemeingefährlichkeit und Zerstörungssucht neigenden Geisteskranken anzuwenden sei. Er verwies auf die Erfahrungen der Tierzucht, in die der Eingriff vor Jahrtausenden zur Zähmung und Arbeitsammachung besonders wilder, ungestümer männlicher Tiere eingeführt wurde. Es braucht hier nicht betont zu werden, daß diese Empfehlung Weygandts zunächst nur eine Anregung darstellt, daß sich ein solcher Eingriff aber nach den bestehenden Gesetzen nicht rechtfertigen ließe, auch nicht nach dem mit Gesetz vom 26. Juni 1935 abgeänderten § 14 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

Die Untersagung der Berufsausübung kann nach § 42, Abs. 1 wegen eines Verbrechens oder Vergehens, das der Täter unter Mißbrauch des Berufs oder Gewerbes oder unter grober Verletzung der ihm Kraft seines Berufes oder Gewerbes obliegenden Pflichten begangen hat, neben einer Freiheitsstrafe von mindestens 3 Monaten auf die Dauer von 1—5 Jahren zum Schutze der Allgemeinheit vor weiterer Gefährdung angeordnet werden. Diese Maßnahme kann u. a. dann in Betracht kommen, wenn jemand, etwa ein Beamter oder Berufsfahrer in betrunkenem Zustande Dienst- oder Berufshandlungen vornimmt.

Das Gesetz vom 24. November 1933 bedeutet, wie der Überblick zeigt, eine ganz wesentliche Neuerung und einen gewaltigen Fortschritt der Strafgesetzgebung. Es stellt aber an den Arzt zahlreiche neue Aufgaben, denen er nur bei sorgfältiger Vorbereitung gewachsen sein wird.

Schrifttum

Böhme, A., Die neuen Gesetze über Kastration und Homosexualität. Münch. med. Wschr. 1935 II. — Böhme, A., u. M. Staemmler, E. Lange, F. Ziegler, H. Peter, Psychotherapie und Kastration. J. F. Lehmann, München 1935. — Boeters, Zur Entmannung bei Sittlichkeitsverbrechern. Mschr. Kriminalpsychol. 25 (1934); 26 (1935). — Bostroem, A., Die Begutachtung der behandelten Paralytiker. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 24 (1935). — Braun, E., Die vermindert Zurechnungsfähigen. Med. Klin. 1934 II. — v. Brocken, R., s. Aschaffenburg, G., Eine neue Aufgabe für die Erbgesundheitsgerichte. Mschr. Kriminalpsychol. 25 (1934). — Brusis, A., Vier Jahre Arbeitshaus. Untersuchungen und Beobachtungen, insbesondere als Beitrag zur Frage des Asyls. Mschr. Kriminalbiol. 29 (1938). — Clauberg, C., u. K. W. Schultze, Die Folgen der Sterilisierung und der Kastration bei Mann und Frau. Z. ärztl. Fortbild. 31 (1934). — Creutz, W., Psychiatrische Erfahrungen mit § 42b und 42c des Gesetzes gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung vom 24. November 1933. Allg. Z. Psychiatr. 111 (1939). — Donalies, G., Entmannung eines gefährlichen „Gewohnheits“verbrechers. Mschr. Kriminalbiol. 29 (1938). — Eichler, H., Die Entlassung aus der Sicherungsverwahrung. Bl. Gefängnisk. 69 (1938). — Eiser, A. F., Neuere Ergebnisse über die Wirkung der Kastration bei Sexualverbrechern. Dissertation. Düsseldorf 1934. — Fratscher, A., Zur Frage der Verwahrung und Entlassung von Sicherungsverwahrten. Bl. Gefängnisk. 68 (1938). — Goll, A., Die Sterilisierungspraxis in Dänemark und ihre Ergebnisse. Mitt. kriminalbiol. Ges. (Ö.) 4. U. Moser, Graz 1933. — Gruhle, H. W., Der Sachverhalt des Meineids und die neue Fassung des § 51 StGB. Mschr. Kriminalpsychol. 26 (1935). — Hallermann, W., Die Beurteilung der Trunkenheitsdelikte im Rahmen der neuen Gesetzgebung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 28 (1937). — v. d. Heydt, A., Die Bedeutung der psychiatrischen Begutachtung im Unterbringungsverfahren gemäß § 42b. Arch. Psychiatr. 107, (1937). — Hildebrand, H., Zur Sicherungsverwahrung. Bl. Gefängnisk. 68 (1938). — Hürten, F., Die ersten hundert auf Grund des Gesetzes vom 24. November 1933 in der westfälischen Prov.-Heilanstalt Eickelborn untergebrachten geistig abnormen Rechtsbrecher. Allg. Z. Psychiatr. 106 (1937). — Hürten, F., Die textliche Bedeutung des Gesetzes gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßnahmen der Sicherung und Besserung. Psychiatr.-neur. Wschr. 89 (1937). — Kapp, F., Gedanken über Fragen, die mit der Entmannung von Sittlichkeitsverbrechern zusammenhängen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 24 (1935). — Kapp, F., Androhung der Entmannung? Dtsch. Z. gerichtl. Med. 24 (1935). — Kapp, F., Weitere Gesichtspunkte zur Frage der Entmannung gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26 (1936). — Kobelt, R., Alkoholismus im Deutschen Recht. Neuland-Verlag, Berlin 1937. — Kogerer, H., Über die Entmannung von Sittlichkeitsverbrechern. Wien. klin. Wschr. 1936 II. — Koopmann, Auswirkungen des § 51 StGB. in seiner neuen Fassung vom 24. November 1933. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 29 (1938). — Kopp, W., Die Kastration von Sexualverbrechern und Triebentarteten. Dtsch. Ärzteblatt 1936 II. — Kuttner, L., Die Kinder von Sicherungsverwahrten. Kriminal. Abh. von F. Exner. E. Wiegand, Leipzig 1938. — Lange, J., Die Folgen der Entmannung Erwachsener, an Hand der Kriegserfahrungen dargestellt. G. Thieme Leipzig 1934. — Lange, J., Bemerkungen zu der Abhandlung von Boeters, Zur Entmannung von Sittlichkeitsverbrechern. Mschr. Kriminalpsychol. 25 (1935). —

Lange, J., Kastration vom Standpunkt des Psychiaters. *Med. Klin.* 1934 II. — Lange, J., Die Kastration als Kampfmittel der Bevölkerungspolitik. *Soz. Prax.* 1934. — Lange, J., In welchem Falle und nach welchen Grundsätzen empfiehlt sich im modernen Strafsystem die Anwendung der Sterilisation durch Kastration oder durch Vasektomie oder Salpingektomie? *Z. Strafrechtswiss.* 55 (1935). — Lange, J., Zur Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit. *Mschr. Kriminalpsychol.* 27 (1936). — Leppmann, F., Die praktische Bedeutung und die Ausübungsfähigkeit der Sicherungsmaßregeln bei Zurechnungsunfähigkeit im Sinne des Reichsgesetzes vom 24. November 1933. *Mschr. Kriminalpsychol.* 25 (1934). — Mauß, W., Die ärztliche Stellungnahme zur Frage der Fahrlässigkeit des Alkoholrausches auf Grund des § 330a StGB. *Dtsch. med. Wschr.* 1935 I. — Mayer, H., Die Sicherungsverwahrung in Süddeutschland. *Mschr. Kriminalpsychol.* 27 (1936). — Mayer, H., Die Sicherungsverwahrung. *Bl. Gefängnisk.* 67 (1936). — Mayer, H., Die Entlassung aus der Sicherungsverwahrung. *Mschr. Kriminalbiol.* 28 (1937). — Mayer, H., Drei Jahre Sicherungsverwahrung. Erfahrungen und Vorschläge. *Mschr. Kriminalbiol.* 29 (1938). — Meggendorfer, F., Über die Behandlung der Sexualverbrecher. *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1938. — Meywerk, W., Das soziale Verhalten entmannter Sittlichkeitsverbrecher nach der Haftentlassung. *Mschr. Kriminalbiol.* 29 (1939). — Mezger, E., Die Behandlung der kriminellen Psychopathen im Strafrecht des nationalsozialistischen Staates. *Psychiatr.-neur. Wschr.* 76 (1935). — Mezger, E., u. M. Mikorey, Volltrunkenheit und Rauschat gemäß § 330a StGB. *Mschr. Kriminalpsychol.* 27 (1936). — Möbius, P., Über die Wirkungen der Kastration. C. Marhold, Halle 1906. — Mueller, B., Nationalsozialistische Strafgesetzgebung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 24 (1935). — Müller, G., Betrachtungen zu den die Entmannung betreffenden Bestimmungen. *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1935. — v. Neureither, F., Zwei Versager nach Entmannung aus kriminalpolitischer Anzeige. *Mschr. Kriminalbiol.* 29 (1938). — Niedenthal, R., Der defekt geheilte Schizophrene und der neue § 51 RStGB. *Allg. Z. Psychiatr.* 102 (1934). — Niedenthal, R., Entsprechen die Ausführungsbestimmungen des Gesetzes gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher den ärztlichen Erfahrungen? *Dtsch. med. Wschr.* 1934 I. — Peters, G., Anatomische Bemerkungen zur Frage der strafrechtlichen Verantwortlichkeit bei bestehender organischer Hirnschädigung. *Nervenarzt* 11 (1938). — Rieger, K., Die Kastration in rechtlicher, sozialer und vitaler Hinsicht. Jena 1900. — Rodewald, Beitrag zur Indikationsstellung für die Entmannung bei Strafgefangenen mit langjährigen Freiheitsstrafen. *Mschr. Kriminalbiol.* 28 (1937). — Salvesen, Vier Fälle von Kastration. *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1936. — Sauerlandt, M., Zur Praxis der Sicherungsverwahrung in Rechtsprechung und Vollzug. *Mschr. Kriminalbiol.* 29 (1938). — Schiefer, Der Verwahrungsvollzug in der Sicherungsanstalt Waldheim. *Bl. Gefängnisk.* 68 (1938). — Schlegel, A., Die Entmannung als Sterilisierungs- und Sicherungsmaßregel gegen gefährliche Sexualverbrecher. *Öff. Gesdh.dienst* 1 (1935). — Schlegel, A., Die Entmannung als Sterilisierungs- und Sicherungsmaßregel gegen gefährliche Sexualverbrecher. *Dtsch. med. Wschr.* 1935 I. — Schröder, P., Der Psychopath vor dem Strafrichter. *Mschr. Kriminalpsychol.* 25 (1934). — Schröder, P., Die Verwahrung vermindert zurechnungsfähiger Verbrecher in Heil- und Pflegeanstalten. *Zbl. Neur.* 78 (1936). — Schütt, E., Die gesetzliche Entmannung von Sittlichkeitsverbrechern. *Z. Med.beamte* 47 (1934). — Schultze, E., Gedanken eines Psychiaters zu dem Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung. *D. Strafrecht. N. F.* 2 (1935). — Sommer, P., Über die Frage der Zulässigkeit einer Unterbringung eines Gewohnheits-trinkers in einer Trinkerheilanstalt. *Dtsch. med. Wschr.* 1936 I. — Sommer, P., Ist auf Sicherungsverwahrung oder Überweisung in eine Heilanstalt gegen einen Schwachsinnigen zu erkennen? *Med. Welt* 11 (1937). — Souchon, H., Entmannung im objektiven Strafverfahren. *Mschr. Kriminalpsychol.* 27 (1936). — Störing, W., Zur Frage der Entmannung auf Grund des Gesetzes gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher und über Maßregeln der Sicherung und Besserung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 24 (1935). — Többen, H., Die Begutachtung der Zurechnungsfähigkeit. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 24 (1935). — Többen, H., Kriminalbiologie und Bewährungsproblem. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 28 (1937). — Trunk, H., Die Sonderabteilung für Minderwertige. *Mschr. Kriminalpsychol.* 27 (1936). — Trunk, H., Unterbringung

in Heil- und Pflegeanstalten als Sicherungsmaßnahme. Z. psych. Hyg. 9 (1936). — Ungenannt: Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Reichsjustizministers Dr. Gürtner: Über die Entmannung von Sittlichkeitsverbrechern. Arch. Kriminol. 94, 95 (1934). — Viehweg, Th., Das ärztliche Gutachten nach § 51 StGB. Dtsch. Ärztebl. 1935 II. — Weber, F., Erfahrungen in der Sicherungsanstalt. Bl. Gefängnisk. 68 (1938). — Weygandt, W., Über Kastration. Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. Herausgegeben von E. Rüdin, J. F. Lehmann, München 1934. — Wiethold, Zur Frage der Entmannung gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 24 (1935). — Wolf, Ch., Die Kastration bei sexuellen Perversionen und Sittlichkeitsverbrechen des Mannes. Benno Schwabe, Basel 1934. — Xingas, G., Die Kastration als Sicherungsmaßnahme gegen Sittlichkeitsverbrecher. Pfau & Rahr, Berlin 1937.

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1938

von Hans Jörg Weitbrecht in Göppingen

Die seinerzeit von Kurt Schneider gewählte, von K. F. Scheid übernommene Einteilung des Stoffes wurde beibehalten. Unvermeidbar ist es, daß durch Pressung in eine Rubrik da und dort einzelne aus den Gebieten der speziellen Psychiatrie stammende Arbeiten einseitig betrachtet zu sein scheinen. Auf der anderen Seite wurde beispielsweise der Abschnitt „Persönlichkeit“ etwas gewaltsam gedehnt, um einige Arbeiten besprechen zu können, die von allgemeinem psychopathologischem Interesse sind und sonst dem Referat verlorengegangen wären.

Vorfragen

Mit besonderem Nachdruck ist auf das von Giese völlig umgearbeitete, von Gruhle und Dorsch herausgegebene Lehrbuch der Psychologie von Elsenhans zu verweisen. Diese bisher fehlende, überaus klare, dabei geradezu unerschöpfliche kritische Darstellung bietet dem Psychiater eine Fülle von Wissen und Anregung und ermöglicht der psychopathologischen Forschung, sich auf die Anschauungen dieser Disziplin vergleichenderweise zu beziehen. Dadurch rechtfertigt sich eine, wenn auch notgedrungen kursorische Besprechung des Werkes im Rahmen unseres Referates.

Psychologie wird einleitend als die „Wissenschaft vom Seelenleben“ und nicht als „Wissenschaft von der Seele“ definiert und hat es, was ihren Gegenstand anlangt, in erster Linie mit den „psychischen Funktionen (Akten, Zuständen, Erlebnissen)“ (Carl Stumpf) zu tun, wobei es jedoch falsch wäre, die Rolle des Inhalts zu vernachlässigen. — Die Geschichte der Psychologie wird in ungewöhnlichem Maße lebendig; die psychologischen Richtungen zu Beginn des 20. Jahrhunderts werden in die Gruppen der metaphysischen, der erkenntnistheoretisch gerichteten und der empirischen Psychologie eingeteilt. Letztere ist wiederum gegliedert in die evolutionistische, die soziologische und die uns hier besonders interessierende psychopathologisch orientierte Psychologie (Kraepelin, G. Störing, Sommer, Hellpach, Freud, Jung, Adler u. a.) Die Assoziationspsychologie (Ziehen) und die Bewußtseinspsychologie werden eingehend dargestellt und die Lehren der vorwiegend introspektiv verfahrenen Richtung von der vorwiegend experimentell eingestellten Wundtschen und „Würzburger Schule“ getrennt. — Begriff und Begrenzung des Experiments werden verdeutlicht, wobei die Schwäche einer nur „beschreiben wollenden“ Psychologie aufgezeigt wird, die in Wirklichkeit schon mitten im „Erklären“ steht, indem sie die seelischen Vorgänge schon mit bestimmten psychologischen Begriffen bezeichnet. Die Aufgabe der Psychologie ist dann erfüllt, „wenn es

ihr gelungen ist, die zeitlichen Verhältnisse der seelischen Vorgänge zu erforschen, die einzelnen Bestandteile des Seelenlebens in klare und deutliche Teile zu fassen, deren Entwicklung und ursächliche Verhältnisse aufzuhellen und in der Zusammenfassung dieser Erkenntnisse auf Grund ausreichenden Beispielmaterials das Seelenleben als einheitliches Ganzes verstehen zu lehren.“

Eine umfassende Darstellung ist dem Leib-Seele-Problem vorbehalten, gegliedert nach den Fragen um das Wesensverhältnis und um das Abhängigkeitsverhältnis von Seele und Körper. — Die Psychologie der Gegenwart wird zunächst in der äußeren Entwicklung der Richtungen aufgezeigt, wobei das Werden der Gestaltpsychologie, der geisteswissenschaftlichen Psychologie und der angewandten psychologischen Forschung in übersichtlicher Gliederung dargeboten wird. Den Psychopathologen wird besonders der Abschnitt über die medizinische Psychologie interessieren; selbst die psychologischen Randgebiete: Parapsychologie, Anthroposophie u. a. sind nicht vergessen.

Unter den „Problemstellungen der Zeit“ ragen hervor: die Bedeutung der Wahrnehmungswelt, die überall neue Probleme aufgibt, die Willens- und Gefühlsdynamik (Ach), wobei auf die entscheidende Rolle der Psychopathologie verwiesen wird, die Frage von Verhalten und Situation (Pawlow, Bechterew, Giese), Typus und Charakter (Klages, Kretschmer, Jaensch u. a.) sowie die Strukturlehre und Gestalttheorie. Für den psychologisch interessierten Psychiater wiederum sehr anregend ist die Darstellung der Lehre von Th. Brugsch von der Biologie der Person. — Das Kapitel Wahrnehmung ist nach Breite und Tiefe derart umfassend dargestellt, daß ihm ein kurzes Referat in keiner Weise gerecht werden kann. Die überall aufgezeigten Beziehungen zur neurologischen und psychiatrischen Forschung machen es zu einem der ergiebigsten für den Psychopathologen. Das Begreifen von Empfindungen, Wahrnehmungen und Vorstellungen als aufbauende „Elemente“ seelischer Funktionen kann höchstens noch als „Arbeitshypothese“ gelten. Wahrnehmungen sind „Komplexqualitäten“, die im Seelenleben eine weitgehende geistige Verarbeitung erfahren, sie sind eine durch Rezeptoren vermittelte Form „unmittelbarer Erkenntnis“. Warum nicht mehr von „Sinneswerkzeugen“ sondern von Rezeptoren der Wahrnehmungswelt gesprochen wird, wird zunächst an jenem Wahrnehmungskomplex gezeigt, „der einst Ausgang klassischer Untersuchungen der Psychophysik war“, der menschlichen Haut. — Die Begriffe Ganzheit, Gestalt und Form werden geklärt; daß Ganzheit keine Entdeckung der Psychologen sei, wird u. a. durch den Hinweis auf Heidenhains nichtadditive, nichtzelluläre synthetische Betrachtungsweise auf dem Gebiet der Histologie betont. Als der verschwommenste Begriff in der neueren Psychologie wird derjenige der Struktur bezeichnet und die zweifelloso angebrachte Warnung ausgesprochen, man dürfe nicht mit „Ganzheit“ erledigen, was eingehenderer Untersuchung würdig wäre.

Die Probleme von Raum und Zeit werden eingehend erörtert, wobei vor allem auch die v. Uexküllsche Lehre von Merkwelt und Wirkwelt gewürdigt wird. (Das „Außending“ erscheint uns biologisch gesehen gleichsam nur an zwei Punkten deutlich: dort, wo es unseren Rezeptor beeinflussen kann: Merkmalsträger, und dort, wo wir handelnd ansetzen können: Wirkmalträger.)

Bei den Kapiteln über die Psychologie des Denkens und der Gefühle wird einleitend jeweils die Entwicklung der philosophischen Problemstellung erhellt. Die Funktionsseiten der Denkinhalte erhalten eine vorzügliche Darstellung; der

Ausdruck „Vorstellung“ hebt auf die Inhaltsfüllung, die Assoziation auf die Abfolge, der Ausdruck „Auffassung“ auf ein Bezugssystem zwischen Sachgegebenheit und Ich-Gedanken, die Bezeichnung Kombination und Abstraktion auf Zielrichtungen des Denkprozesses der Person ab. Die statischen und die Entwicklungstheorien des Denkens werden übersichtlich entwickelt; erschöpfend und prägnant formulierte Erkenntnisse finden sich in dem Kapitel über Sprache und Denken.

Die Untersuchung der Gefühle wird nach Erscheinungsweise und Gegenstandsrichtung gegliedert, der Komplexcharakter als Hauptmerkmal der Gefühlserscheinungen genannt, für die Aufeinanderfolge der Gefühle wird die Kontrastwirkung herausgestellt. — Die Gefühlstheorien betreffen vor allem die Frage nach dem Entstehen der Gefühle schlechthin; die theoretischen Deutungen des Gefühlslebens werden versucht als phänomenale Gefühlslehren der eigentlichen Psychologie, als Triebdynamik und in entwicklungspsychologischer Orientierung. Leider läßt sich diese instruktive Überschau nicht im Referat wiedergeben.

Beim Problem des Willens wird die Auffassung vertreten, daß der Begriff Wille nicht nur die einzelnen Akte oder deren Gesamtheit, sondern ebensosehr die diesen zugrunde liegende Disposition umfasse. Abstufungen der Intensität positiver Strebens in einer bestimmten Richtung wären: Neigung—Hang—Leidenschaft. Die Qualität der Willensvorgänge dagegen kann durch dreierlei bestimmt sein: 1. Richtung, abhängig von motivierenden Gefühlen, 2. durch die Vorstellung von dem Grad der Erreichbarkeit oder Unerreichbarkeit des Gewollten, 3. von dem Vorhandensein oder Fehlen des Entschlusses zur tatsächlichen Verwirklichung des Gewollten. — Erst beim Trieb befinden wir uns im Gegensatz zum Reflex auf dem Boden der Äußerungen seelischen Lebens, er ist in seiner ursprünglichsten Form eine elementare Willensregung; in enger Beziehung zu ihm steht der Begriff des Instinktes, welchem keineswegs jeder psychische Faktor abzusprechen ist. Instinkte sind mehr als „Kettenreflexe“. — Wille darf nicht als bloße Reaktion aufgefaßt werden, vielmehr ist das am meisten charakteristische Merkmal der echten Willenshandlung der Kampf der Motive und die daraus erwachsende Willensentscheidung. Auf die enge Bezugsverbindung zwischen Willensleben und Gefühlssphäre weisen eine Reihe von Begriffen hin, die einzeln besprochen werden: Hemmung und Perseveration (Ach), Fehlleistungen (Freud), Motivation und Triebfedern (Klages), Bedürfnis und Objektion (Ach). — Die physiologischen, intellektualistischen und emotionalen Willenstheorien, die Determinationspsychologie und die wesentlichen Ergebnisse der tiefenpsychologischen Triebdynamik erhalten eine kritische Würdigung.

Unter dem Begriff Biofunktionen — wobei nicht reine Befunde der seelischen Wirklichkeit vorliegen, sondern in das Seelische hineinragende physiologische Funktionen mitsprechen — werden Aufmerksamkeit, mnemische Funktionen, Arbeit und Bewußtsein zusammengefaßt. Die Darstellung der Psychologie der Arbeit ist ausgezeichnet; die Wandlung der Arbeit als Werterlebnis wird verfolgt vom magisch-religiösen Tun der Naturvölker über die marxistische Lehre vom Arbeitsleid des fluchbelasteten Proletariats bis zur Wiedererhebung der Arbeit zu Menschenpflicht und -würde durch den Nationalsozialismus.

Bewußtsein umfaßt den Gesamtinhalt des aktuellen Seelischen, der das Individuum wissentlich erfüllt; es ist jedoch sehr viel mehr Seelisches in uns als wissentlich gegeben ist: sei es wirkungsbereit vorhanden, sei es als Restbestand

vormaligen Erlebens. An Hand der Lehren ihrer wesentlichsten Vertreter werden die geisteswissenschaftlich-logischen Bewußtseinstheorien, die genetischen und vergleichenden Richtungen dem Verständnis nahe gebracht.

Von Gruhle völlig neu geschrieben wurde der Abschnitt über außergewöhnliche Bewußtseinszustände — Schlaf und Traum. Die kristallen geschliffene Diktion und das seltene didaktische Geschick des Autors machen das Kapitel zu einem der fesselndsten des Werkes. Auch die Ausführungen über die Entwicklung des Seelischen (Tierpsychologie, menschliche Seelenentwicklung, Primitiven- und Völkerpsychologie) sind Gruhle zu verdanken.

Es folgt ein umfassender Überblick über die gesamte Typen- und Charakterlehre, wie er instruktiver nicht gedacht werden kann, sowie Ausführungen zur seelischen Eigenart der beiden Geschlechtstypen.

Seinen Abschluß findet das Werk in einem Kapitel über seelische Gemeinschaft, wobei zunächst der Massenpsychologie (Le Bon) gedacht wird, dann folgen klug, klar und vorsichtig formuliert die Problemstellungen, welche durch die Psychologie von Rasse, Volk und Stamm aufgegeben werden und schließlich das, was zur Psychologie des deutschen Menschen heute an Gesichtspunkten geboten werden kann. —

Grundsätzliches zur Frage des Verstehens und Erklärens in der Psychopathologie entwickelt Wyrsh. Das Verstehen aus Motiven geht oft fast unmerklich über in ein Erklären aus Ursachen, und zwar dort, wo das Bewußte in Außerbewußtes, Psychisches in Physisches umschlägt. Dabei treibt der Verfasser im Sinne der Klaesischen Schule das Verstehen des Daseins des Wahnes so weit vor, daß wir ihm hierin nicht zu folgen vermögen. Grenzen für das psychopathologische Verständnis sieht Wyrsh einerseits bei psychischen Störungen, die als Ausfall einer normalerweise gegebenen Funktion in Erscheinung treten (z. B. Bewußtseinsstörungen, Schwachsinnszustände) oder soweit sie vitale Stimmungsverschiebungen sind (manische und depressive Phasen, Gefühls labilität der Organischen u. a.). Diese Erscheinungen sind nicht genetisch aus anderem Seelischem ableitbar. Dazu gehören ferner ererbte Anlagen, Konstitution, Reaktionstyp, schließlich die seelischen Apparate im Sinne Kretschmers (hysterische Konversion, Traum, psychogener Dämmerzustand), wobei der Inhalt zwar verstanden werden kann, während der Vorgang selbst nur registrierbar und irgendwie erklärbar ist. Während das Verstehen auch immer an gewisse Fähigkeiten des Verstehenden gebunden ist, ist die Möglichkeit des Erklärens aus Kausalgründen theoretisch unbegrenzt; dennoch haben wir, „wenn wir uns auf sie allein beschränken und die verständlichen Zusammenhänge außer acht lassen, das bestimmte Gefühl, wir würden unserer Aufgabe nur halbwegs gerecht“. Es handelt sich in der Psychiatrie im wesentlichsten gerade nicht darum, die Kranken mit Experimenten und Apparaten zu untersuchen und man darf sich nicht damit begnügen, die abnormen seelischen Erscheinungen zu ordnen und auf ihre biologischen Ursachen zurückzuführen. —

Kurt Schneider begründet das „ungewöhnliche“ Unterfangen, an den 25. Geburtstag eines Buches („Allgemeine Psychopathologie“ von Karl Jaspers) zu erinnern mit der Feststellung, daß es erst von diesem Buch an eine wissenschaftlich befriedigende Psychopathologie gäbe. Ein Hauptwert des Buches liege in seiner klaren Sonderung der innerhalb der psychiatrischen Wissenschaft anwendbaren Methoden sowie in der erst von Jaspers gelehrt

schlichten Selbstverständlichkeit, „daß die Psychopathologie die Sprache der Normalpsychologie zu reden hat“. Die Methode der von innen beschreibenden, „phänomenologischen“ Untersuchungen wurde von Jaspers in die Psychopathologie eingeführt. Als unverlierbaren Besitz bezeichnet Schneider weiterhin die Jasperssche Lehre von den Trugwahrnehmungen, die Konzeption der „leibhaftigen Bewußtheit“, die Wahrlehre, durch welche erst der Unterschied zwischen primären, unableitbaren Wahnerlebnissen, insbesondere Wahnwahrnehmungen, und sekundär ableitbaren „wahnhaften“ Ideen psychiatrisches Eigentum wurde, und schließlich die grundlegende Unterscheidung zwischen verständlichen und kausalen Zusammenhängen, die eng verbunden ist mit derjenigen zwischen Entwicklung einer Persönlichkeit und Prozeß. —

Was nach Schneider methodisch nicht befriedigt, ist die nach Gegenständen getrennte Gegenüberstellung der subjektiven Erscheinungen des kranken Seelenlebens (Phänomenologie) und der objektiven Leistungen und Symptome des Seelenlebens (objektive Psychopathologie), die es mit sich bringt, daß sich etwa Störungen der Gefühle in der ersten, solche des Gedächtnisses in der zweiten Gruppe finden. Wenn auch zuzugeben sei, daß bei manchen Störungen die phänomenologische, bei anderen die objektive Betrachtung ergiebiger sei, könne grundsätzlich jede seelische Störung, bei welcher das Bewußtsein nicht erloschen ist, von der subjektiven Erlebnisseite her und objektiv betrachtet werden. —

Nach Heraushebung der wichtigsten Grundzüge des Buches analysiert Schneider die an sich befremdende Tatsache, daß das Jasperssche Werk auf die zeitgenössische Psychiatrie nicht in dem Maße gewirkt hat, wie es hätte wirken müssen und stellt fest, daß beispielsweise die führenden Lehrbücher der Psychiatrie von Jaspers kaum, jedenfalls ganz ungenügend Gebrauch gemacht haben und daß die Psychiater im ganzen von seiner methodologischen Zucht und Besinnung nicht viel lernten. In den Jahren nach Erscheinen des Jaspersschen Buches kamen Strömungen auf, die das Verstehen weit überdehnten oder, wo es doch unmittelbar versagte, mit konstruktiven Deutungen arbeiteten und in äußerstem Gegensatz zu Jaspers standen. Andere Richtungen verließen den Boden schlichter Beobachtung und Beschreibung um Psychopathologie zu treiben, indem sie Existenzphilosophie als Psychologie mißverstanden. „Eine weitere Erschwernis der Wirkung des Buches ist auch die Tatsache, daß es eingehend studiert sein will. Sauberes methodisches Denken und die Mühe des Begriffes ist selten Sache des Mediziners. Er wittert dahinter gleich ‚Philosophie‘ — als ob irgendeine Wissenschaft ohne eine solche ‚Philosophie‘ sein könnte.“

Erwähnt werden soll hier noch Bumkes temperamentvolle Auseinandersetzung mit der Psychoanalyse und ihren Kindern; die klare und scharfe Polemik gegen die Schwächen der Psychoanalyse fordert geradezu eine eigene positive Stellungnahme des Autors zu den zahlreichen hier angeschnittenen Fragen.

I. Arten des Erlebens

Empfinden und Wahrnehmen

Weil beschreibt in einer sorgfältigen Arbeit die optischen Wahrnehmungsphänomene in der Hypoglykämie. In 20% von 40 Patienten ließen sich derartige Erscheinungen feststellen. Die Störungen wurden meist als solche erkannt, selbst

schwer halluzinierende Schizophrene wußten diese hypoglykämischen Trugwahrnehmungen von ihren sonstigen Wahrnehmungsstörungen zu trennen. Im einzelnen handelt es sich insbesondere um folgende Wahrnehmungsabnormitäten: um Sehschärfenminderung, Doppelbilder, Störungen des Größensehens, der Gestaltauffassung, des Tiefensehens, des Farbensehens und des Bewegungssehens. Im Selbstversuch wurden auch entoptische Erscheinungen und Pseudohalluzinationen beobachtet.

Hoff und Pötzl veröffentlichen einen interessanten Fall von Anisotropie des Sehraums bei okzipitaler Herderkrankung. Es bestanden bei dem Patienten gerichtete Störungen des Tiefensehens, die den Raum gleichsam anisotrop machten. Während sich fast gar keine Angaben über verändert gesehene Konturen fanden, stellte sich das Durchgehende im Störungstypus als eine Veränderung in der Art dar, wie der Kranke räumliche rechte Winkel sah, die ihm meist wie stumpfe erschienen, auch wenn er die Winkellanten fixierte. Beim Gehen auf der Straße beirrte ihn diese Veränderung der Proportionen außerordentlich. — Die hirnpysiologische Analyse des Falles und sein Vergleich mit einem früher mitgeteilten, inzwischen zur Autopsie gelangten Fall von Metamorphopsie und gestörtem Tiefensehen führt über den Rahmen dieses Referats hinaus.

Bender berichtet über „experimentelle Visionen“, die er durch die Modifikation einer schon im Altertum zu mantischen Zwecken verwendeten Methode erzeugt, die in der Experimentalpsychologie unter dem Namen „Kristallvision“ gelegentlich erwähnt wird. Bender entwickelte zu der von ihm erstrebten Verbindung psychopathologischer Gesichtspunkte mit der Lehre der Eidetik von E. R. Jaensch eine Apparatur, die eine Glaskugel gleichmäßig beleuchtet oder mit veränderlichen Reflexen versehen darbietet, in welche außerdem eine Gesichtsmaske hineinprojiziert werden kann. Dadurch wird nach B. eine bisher unausgenützte Möglichkeit geschaffen, „die Erscheinungsweise der Gesichte durch Vergleich mit einem realen Objekt zu prüfen und so einen experimentellen Beitrag zum Problem des Realitätsbewußtseins in der Wahrnehmung und Trugwahrnehmung zu liefern.“ Die Untersuchung auf Kristallvisionen — die subjektiven Bilder wurden zum Teil für Filmprojektionen oder, falls unbeweglich, für Photographien, Plastiken, Aquarelle gehalten — wurde zu einer eidetischen Untersuchung in Beziehung gesetzt. Visionen und Testmaske wurden von den meisten erwachsenen „Kristallsehern“ nicht unterschieden, d. h. beide als objektiv vorhanden oder beide als Trugwahrnehmung beurteilt — es wurden sowohl Halluzinanten als Nichthalluzinanten zu der Untersuchung herangezogen —, woraus Bender schließt, daß der Realitätscharakter eines Wahrnehmungserlebnisses nicht nur von seinem sinnlichen Eindruck, sondern „von seiner implizit vollzogenen Eingliederung in ein übergeordnetes Beziehungsganzes“ abhängt. Bei vielen der untersuchten Personen lag nach Bender den visualisierten Denkvorgängen eine unterbewußte, von der Ichfunktion vorübergehend dissoziierte und ihr unzugängliche intelligente psychische Tätigkeit zugrunde, ein „sensorischer Automatismus“, der als „Steigrohr des Unbewußten“ sonst dem Wachbewußtsein unzugängliches psychisches Material zutage fördern kann.

Ein grobes Mißverständnis und eine Verwechslung von Illusionen und Halluzinationen liegt allerdings dort vor, wo Bender wiederholt — unter Berufung

auf den Grad der Anschaulichkeit und „Ichfremdheit“ der sich scheinbar von außen dem Bewußtsein vorstellenden Visionen — diese „als echte Halluzinationen normaler Menschen in normalem Bewußtseinszustand“ anspricht und neben der unterbewußten Steuerung eines Teiles der Visionen den Nachweis echter Halluzinationen bei normalen Menschen für bedeutungsvoll für den Aufbau einer Halluzinationstheorie hält.

Laubenthal bringt einen interessanten Beitrag zur Pathologie des Raum-erlebens; in der Mehrzahl der geschilderten Fälle betraf die Störung den Aufbau des Sehraums im Wahrnehmungsvorgang. Es handelt sich um organisch Hirn-krankte mit Störungen der räumlichen Größenwahrnehmung (Mikropsie und Makropsie), mit Veränderungen des Überschauens im Raum (Störungen des Suchens im Sehfeld) und mit Störungen des gestalteten Raumaufbaus. — Die sehr eingehenden klinisch-pathopsychologischen Untersuchungen — bei deren Beurteilung öfters ähnlich gelagerter Fälle von Pötzl gedacht wird — werden in Zusammenhang mit den Raumformen von L. Binswanger und der Differenzierung zwischen Eigenraum und Fremdraum im Sinne Grünbaums gebracht. Im Fall der Störungen der räumlichen Größenwahrnehmungen — es handelte sich um einen linksseitigen Schläfenlappentumor — fand Laubenthal eine Einschränkung der Reichweite des Eigenraums und eine sichere Abhängigkeit der Mikropsien vom psychischen Gesamtzustand des Patienten; er kommt zur Ablehnung einer direkten kausalen Abhängigkeit zwischen peripheren Störungen des Augenmuskelapparats und dem subjektiven Auftreten mikroptischer oder makroptischer Erscheinungen. Auch eine (direkte) Schädigung des Sehhirns konnte in dem zur Autopsie gelangten Fall nicht nachgewiesen werden. Laubenthal nimmt eine zuerst bestehende allgemeine psychische Veränderung an, die sich auf die „Auseinandersetzungsweise“ zwischen Ich und Umwelt erstreckt. In dem geschilderten Fall ist eine Störung des gestimmten Raums nach L. Binswanger vorhanden; wahrscheinlich scheint Laubenthal die unseres Erachtens doch etwas gewagte Deutung, daß die psychische Grundveränderung des Patienten „mit ihrer offenbaren psychischen Loslösung von der Umwelt und der Daseinsänderung überhaupt“ zu einem Versagen in der Erfassung der Raumordnung führe, welches seinerseits unregelmäßige und unkoordinierte Innervationsimpulse verursacht. Die Veränderung des gestimmten Raumes tritt dann nicht nur in einer Nivellierung der Bedeutungsakzente, sondern vielmehr in deren Verlagerung auf, denn es werden nicht gleichzeitig alle Gegenstände mikroptisch gesehen. Der Patient machte bemerkenswerterweise seine mikroptischen Wahrnehmungen fast ausnahmslos an Personen seiner Umgebung, an Sehdingen, die in einer besonderen vitalen Beziehung zu ihm standen und daher ihren Bedeutungsakzent erhielten. — Im Falle der Störungen des Suchens im Sehfeld handelte es sich nicht um eine allgemeine optische Aufmerksamkeitschwäche, sondern um eine Störung des Empfindungsvorganges, eine Störung der Differenzierung der Gestalt und mithin eine Störung des orientierten Raums. Es fehlte das für den normalen Suchvorgang charakteristische „Vorspringen“ des gesuchten Gegenstands trotz intakter Aufmerksamkeit und Konzentration; das Figurale der Gestalt hob sich nicht mehr aus dem Hintergrund des Gesichtsfelds heraus. — Im Falle der Veränderungen des räumlichen Gestaltaufbaus handelte es sich um Wahrnehmungsstörungen im Sinne der zerebralen Metamorphopsie. Der Mangel an freier Gestaltproduktion machte sich bei dem Patienten störend

bemerkbar. Er wirkte sich auch auf anderen Gebieten (logisches Denken, Bewältigung fremdsprachiger Texte, die sonst spielend gelang) in einem „Nicht-aktualisierenkönnen“ des Wissens aus und trat, wie die Störung des Raumaufbaus, nur zu bestimmten Zeiten und in bestimmten Situationen auf. — Als Grundstörung fand Laubenthal in diesem Fall der geometrisch-optischen Störungen eine spezifische Änderung des Daseins im Raum, welche diesem den Charakter des Konkreten raubte, wobei es der magisch-mythischen Raumform entsprach, daß der Kranke die Raumänderung als ein fremdes, ihn überwältigendes, passiv an ihn herangetragenes Geschehen empfand. — Gewisse Parallelen zu den Raumveränderungserlebnissen mancher Schizophrenen drängen sich dabei auf, zumal der Patient auch noch unter dem Eindruck einer „fremdmächtigen Sperrung des Denkvermögens“ litt. Mit Veränderungen des orientierten und ästhetischen Raumes, die hinsichtlich der Raumform des Daseins zu mythisch-magischem Erleben führten, zeigt dieser Fall von Laubenthal das Beispiel eines spezifisch anderen Seins in Raum und Umwelt auf der Grundlage einer traumatischen Hirnschädigung. — Die gedankenreiche Arbeit wird durch hirnlokalisatorische Überlegungen noch ergänzt.

Über das Realitätsbewußtsein in der Wahrnehmung und Trugwahrnehmung legt Kloos eine sehr gründliche und anregende Monographie vor. Die Frage nach der Wirklichkeit der Außenwelt stehe, als eigentlich philosophisches Problem, am Eingang jeder erkenntnistheoretischen Besinnung, wobei es sich darum handle, aus welchen Gründen ein anschaulicher Bewußtseinsinhalt nicht bloß für eine Phantasievorstellung, sondern für die Wahrnehmung eines wirklich Vorhandenen gehalten werde. Es ist zu untersuchen, ob es etwa ein Denkakkt, z. B. ein Urteil oder ein Gefühl oder vielleicht ein psychologisch nicht weiter zerlegbares, unmittelbares Evidenzerlebnis ist, wenn wir zu der Überzeugung von der Wirklichkeit eines erlebten Gegenstandes gelangen. Erst die Pathologie ergäbe Einblicke in das Gefüge des Wahrnehmungsaufbaus. Damit ist das Programm der Untersuchung vorgezeichnet und zugleich die Gefahr, die in der hier angewendeten Methode liegen kann, vom Autor selbst ausgesprochen, nämlich „im Naturexperiment der psychischen Erkrankung . . . gleichsam im Negativ den Aufbau des normalen Vorganges“ zu erkennen. — Wesen und Aufbau des Realitätsbewußtseins werden nach Gegenstands- und Zustandsseite hin entwickelt. In der Struktur der Wahrnehmung sind intellektuelle und sensorische Komponenten zu einem geschlossenen Ganzen verschmolzen. — Kloos erörtert eingehend die beiden Möglichkeiten, das Realitätsbewußtsein als einen nicht loslösbaren „Bestandteil“ aller Wahrnehmungen oder Trugwahrnehmungen oder aber als etwas nachträglich Hinzutretendes aufzufassen und setzt sich mit dem Jaspersschen Begriff der Leibhaftigkeit auseinander, welcher besagt, daß der Eindruck der Realität auf einer Eigentümlichkeit des Sinneserlebnisses beruhe, welche phänomenologisch nicht weiter aufzulösen sei. Kloos stellt nun die Frage, was damit gewonnen sei, wenn man den Eindruck der Leibhaftigkeit auf eine „Art des gegenständlichen Meinens“, des „Aktes“ zurückführe? Er hält es für unbefriedigend, ein so komplexes Geschehen wie das Erlebnis der Leibhaftigkeit nicht weiter zu analysieren und setzt sich mit der eingehend dargestellten Auffassung von Jaspers auseinander, daß dem Erlebnis der Leibhaftigkeit keinerlei Urteilstvorgänge zugrunde liegen. — Kloos kommt zu dem Ergebnis, daß das Realitätsbewußtsein, von der gegenständlichen Seite gesehen,

eine zu den Urteilen zu rechnende intellektuelle Funktion sei, wobei die urteilsmäßige Gewißheit der Realität des Erlebten als ein „immanentes Bestimmungsstück“ und nicht als selbständiger Bewußtseinsvorgang neben dem Sinneseindruck aufträte. Kloos nimmt also gegenüber den sensualistischen und aktpsychologischen Theorien und der diesen entgegengesetzten rationalistischen Lehre vom nachträglichen Hinzutreten des Urteils einen dritten Standpunkt ein, „der den in der Psychologie und Erkenntnistheorie heute geltenden Anschauungen über die Struktur der Wahrnehmung gerecht wird und zugleich jene Gegensätze aufhebt“. — Besonders geglückt scheinen uns die Ausführungen über die emotionelle Seite des Realitätsbewußtseins zu sein. („Affektives Betroffensein“ im Sinne von Nicolai Hartmann.) Kloos warnt nachdrücklich davor, in den intellektuellen, emotionellen und sensuell gegebenen Anteilen des Realitätsbewußtseins tatsächlich unterschiedene „Elemente“ des psychischen Geschehens zu sehen.

Als Merkmale der Realität auf der Objektseite der Wahrnehmung werden sensuelle, nach Qualität und Form unterschieden, und intellektuelle (logische) herausgearbeitet, wobei sich ergibt, daß zwischen Vorstellungsinhalten und Wahrnehmung im qualitativ-sinnlichen Bereich allein noch keine grundsätzliche Scheidung besteht und daß auf der formalen Seite die früher so gesichert scheinende Grenze zwischen Wahrnehmungs- und Vorstellungsraum bestritten wird (Stumpf). Was den intellektuellen Merkmalswert der Realität angeht, wird besonders auf das Verhältnis des Einzelinhalts zum Ganzen der Erfahrung überhaupt, auf den „inneren Beziehungsreichtum“ (Cassirer) hingewiesen. Auf der Subjektseite lassen sich so wenig wie auf der Objektseite ohne Einschränkung geltende, einwandfreie Kennzeichen der Realität auffinden. Übergehend zum Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung erfolgt zunächst eine eingehende Darlegung des Problems: Wesensunterschied (Jaspers u. a.) oder Gradunterschied (Goldstein u. a.)? Kloos meint, daß erst durch eine intellektuelle Sinngebung innerhalb der anschaulichen Bewußtseinsinhalte der harte Trennungsstrich zwischen Wirklichem und Nichtwirklichem gezogen worden sei und versucht so eine Synthese zwischen den beiden genannten Auffassungen. Die Tatsache, daß es zwischen Wahrnehmung und Vorstellung nur einen Sprung (Jaspers) gäbe, schließe die Möglichkeit eines Indifferenzzustandes nicht aus, in welchem die kategoriale Scheidung zweier Seinsweisen entweder noch nicht erfolgt (wie beim Kind) oder wieder aufgegeben ist (wie z. B. in schizophrenen Erkrankungen). Bezüglich der Ähnlichkeiten der Trugwahrnehmung mit der Wahrnehmung auf der Objektseite werden die sensuellen und intellektuellen Gründe der Täuschung abgehandelt, wobei sich Kloos nach eingehender Erörterung der Auffassungen des Halluzinationsproblems durch Jaspers, Schröder u. a. der Definition von Carl Schneider anschließt: „Trugwahrnehmungen sind anschauliche, wahrnehmungsähnliche Erlebnisse, welche nicht in Wahrnehmungserlebnissen begründet sind.“ In der Anschaulichkeit der Halluzinationen wird von Kloos „ein ganz besonders verführerischer subjektiver Scheingrund“ für die Wirklichkeit des Erlebten gesehen. Die Rolle des Urteilsvermögens wird unseres Erachtens etwas überwertet; der ganz frisch erkrankte Schizophrene, bei dem von „Demenz“ zu reden sinnlos wäre, wird nicht weniger vom Leibhaftigkeitscharakter seiner Halluzinationen überwältigt wie etwa der chronisch Kranke, dessen Kritik und Logik sich nach Kloos um so mehr vor den vermeintlichen

Sinnesdaten beugt, „je schwächer sie geworden ist.“ — Schließlich wird sehr richtig erklärt, daß die Realitätsüberzeugung vieler Geisteskranker, insbesondere Schizophrener, derjenigen Gesunder nicht ohne weiteres gleichgesetzt werden könne, dabei spielt die mangelhafte Spannweite des intentionalen Bogens (Berlinger) eine wesentliche Rolle. „Das Realitätsbewußtsein in der Halluzination ist also nicht nur hinsichtlich seiner sensuellen Grundlage, sondern auch hinsichtlich seiner logischen Bestimmtheit nicht ohne weiteres dem in der Wahrnehmung des Geistesgesunden gleichzusetzen; es ist diesem bloß ähnlich.“ Auf der Subjektseite besteht, wie nicht anders zu erwarten, weitgehende Übereinstimmung zwischen Trugwahrnehmung und Wahrnehmung (Rezeptivität, Stellung im Ablauf der psychischen Vorgänge u. a.), soweit überhaupt Untersuchungen zu dieser Frage vorliegen.

Vorstellen und Denken

Der Versuch, das Wesen des Wahns nicht in der inhaltlichen Absonderlichkeit, der Unkorrigierbarkeit und anderen vagen Kriterien, sondern in einem bestimmten Wahnvorgang zu sehen, ist, wie Kurt Schneider ausführt, tatsächlich bei den Wahnwahrnehmungen möglich. Jaspers sah deren Kennzeichen in einem primären abnormen Bedeutungsbewußtsein, Gruhle mühte sich besonders um die klare Herausarbeitung der Wahnwahrnehmung und präziserte die meist auf das eigene Ich gerichtete primäre Beziehungssetzung ohne Anlaß. — Im Gegensatz zu diesen primären Wahnwahrnehmungen gibt es „äußerlich ähnliche Erlebnisse abgeleiteter Natur“, die etwa verständlich aus Gefühlszuständen hervorgehen. Dies ist prinzipiell anders als das mögliche Eingebettetsein der Wahnwahrnehmung in eine „Wahnstimmung“, aus welcher sie eben nicht ableitbar ist. — Primäre Wahnwahrnehmungen und Pseudowahrnehmungen zeigen „die eindeutige Grenze an zwischen psychotischen Wahnvorgängen und wahnähnlichen Erlebnisreaktionen.“ „Wo primäre Wahnwahrnehmung ist, ist Psychose, und zwar reden wir, wenn keine Grundkrankheit (Alkoholismus, Epilepsie) zu fassen ist, dann praktisch stets von schizophrener Psychose, ohne damit etwas Medizinisch-Nosologisches zu meinen.“ Schneider stellt fest, daß die große klinische Bedeutung der primären Wahnwahrnehmung dazu geführt habe, das Wahnproblem fast ausschließlich nach ihr zu orientieren. Er zieht nun in den Begriff des Wahneinfalles die von Jaspers als andere primäre Wahnarten neben die Wahnwahrnehmung gestellten Wahnvorstellungen als plötzliche Einfälle und die Wahnbewußtheiten als Wissen ohne sinnlich deutliche Anschauung zusammen. — Während sich die Wahnfunktion bei der Wahnwahrnehmung eindeutig fassen läßt, wirft Schneider die Frage auf, ob sich auch beim Wahneinfall eine bestimmte, ihn kennzeichnende Struktur aufzeigen lasse. Dabei ergeben sich nach Schneider unüberwindbare Schwierigkeiten. Die Wahnwahrnehmung ist gewissermaßen ein zweigliedriger Vorgang, indem eine bestimmte Wahrnehmung etwas Bestimmtes bedeutet. Dieses Kriterium der Bedeutung fällt bei dem eingliedrigeren Wahneinfall fort. Schneider vermag somit „in der psychologischen Form des Wahneinfalles selbst keine zwingende Unterscheidungsmöglichkeit gegenüber anderen Einfällen zu sehen.“ Der Wahneinfall ist nur als Wahn erkennbar, wenn auf außerhalb des Wahns liegende Gesichtspunkte zurückgegriffen wird: „auf das Ausmaß des Unwahrscheinlichen, das Unglaubliche, auf Symptome, die nichts mit dem Wahn zu tun haben, wie Sinnestäuschungen,

Denkstörungen, Persönlichkeitsumwandlung, gefühlsmäßiges Verhalten, Kontaktstörungen.“ Weiter ist von Bedeutung, daß die Wahrnehmung immer ernst ist, während der Wahneinfluss auch in spielerischer Form auftreten kann; überhaupt ist nach Schneider der Gesichtspunkt des ernsten und spielerischen Wahnes zu wenig beachtet worden. — Der Wahneinfluss ist also dem wohlabgrenzbaren Phänomen der Wahrnehmung an klinisch-diagnostischer Wichtigkeit nicht zu vergleichen, er verliert sich nach allen Seiten grenzenlos zu anderen Einfällen, ohne eine eigene Struktur zu haben. Schneider formuliert, was er als Symptome ersten und zweiten Ranges verstanden wissen will. Die ersteren sind scharf, nicht nur typenmäßig abgrenzbar und erlauben ohne weiteres die Diagnose der Psychose. „Hierzu gehören Wahrnehmung, Gedankenentzug und -beeinflussung, auf dem Gebiet der Sinnestäuschungen Gedankenlautwerden, Stimmen in der Form von Rede und Gegenrede, Begleitung der eigenen Handlungen und Gedanken mit halluzinierten Bemerkungen und körperliche Beeinflussung, auf dem der Gefühle und Triebe alles ‚Gemachte‘.“ Die Symptome zweiten Ranges sind nur typologisch abgrenzbar. „Hierzu gehört der Wahneinfluss, die Mehrzahl der Sinnestäuschungen, der Denkstörungen (auch der Zwang), der Gefühlsabnormitäten. Hier erlaubt nie die Betrachtung einer einzelnen Erscheinung, sondern nur ihre Würdigung im Gesamtzusammenhang die Diagnose der Psychose.“ — Schließlich macht Schneider darauf aufmerksam, daß es „zu normalpsychologisch“ gedacht sei, bei Schizophrenen in Sinnestäuschungen den unmittelbaren Ausgangspunkt für sekundäre Wahneinflüsse und ein System zu sehen; eine solche Verarbeitung käme eben nicht zustande, wenn diese Menschen nicht schizophren wären: „eine psychotische Einzelercheinung ist nicht wie ein defektes Steinchen in einem sonst intakten Mosaik.“ — Wenn die Realität von Wahrnehmungen und Wahneinfluss — in denen Schneider die ursprüngliche Form des Wahns sieht — festgehalten und an ihnen weitergesponnen wird, wird von Wahnideen geredet; neue primäre Wahnerlebnisse und sekundäre Verarbeitung sind in diesem weiteren Verlauf tatsächlich meist nicht auseinanderzuhalten. Unhaltbar ist es, was oft geschieht, den ganzen Wahn mit dem Namen der tatsächlich außerordentlich seltenen Wahnvorstellung zu bezeichnen, wogegen der Begriff der Wahnidee ruhig beibehalten werden kann, indem man „Idee“ wie in der Umgangssprache („das ist auch so eine Idee von ihm“) und nicht im Sinne verschiedener philosophischer oder psychologischer Bedeutungen versteht.

Sachs will an Hand der Analyse von 11 Krankengeschichten die Hypothesen von Klaesi über Entstehung und Bedeutung des Beeinflussungswahnes bestätigen, und ihre Deutungen des Wahnbedürfnisses bejahen schon deshalb die genannte Lehrmeinung, weil ihre Voraussetzungen in ihr gründen. Nach Klaesi ist der Beeinflussungswahn, der nicht Sekundärwahn ist, ein letzter Versuch zur Bezugnahme und zum Anschluß an die Mitwelt, weshalb man ihn vornehmlich bei gewissen passiven, zweiflerischen, schwächlich-gutmütigen Menschen finde. Als Sekundärwahn hat er beim Mann in der Regel die gleiche Bedeutung wie der Vergiftungswahn, er stellt sozusagen eine Rechtfertigung der Inaktivität, Wehrlosigkeit und Impotenz dar; bei der Frau deutet er auf Verfolgungsideen geschlechtlichen Inhalts und wird als eine Art Unzurechnungsfähigkeitserklärung aufgefaßt; die Beeinflussung, der eigenen Verantwortlichkeit entzogen, ersetzt den Sexualverkehr. — Die Prognose wird als ungünstig bezeichnet: die Wahn-

ideen werden, weil die Kranken über ihre angeborene Schwäche nicht hinauskommen, weiter „benötigt“ und „deshalb“ nicht aufgeben. —

Auf Grund von Beobachtungen „schizophrener“ Psychosen bei postenzephalitischem Parkinsonismus macht Erb Ausführungen zur Dynamik der Wahnideen, an welchen er folgende charakteristische Strukturmerkmale fand: anfallsweises Auftreten der Wahnideen mit deutlichen freien Zeiträumen zwischen den Anfällen, „Klebrigkeit“ in den Wahnideen und Perseveration als monotones, unaufhörliches Wiederholen desselben Inhalts. Erb versucht aus diesen Ursachen die Wahnideen „auf eine dynamische Grundlage“ mit Perseverationen, Iterationen, besonders aber mit den Zwangsideen und Zwangshandlungen zu bringen und bezieht sich dabei auf Wexberg, welcher bei der Zwangsneurose die Neigung zur Iteration und das „Sichanheften“ hervorhob und geradezu von „Denkkrämpfen“ sprach. Beide Elemente kennzeichnen die postenzephalitischen Wahnideen, die damit nach Erb in die Nachbarschaft der anderen iterativen Symptome des postenzephalitischen Parkinsonismus rücken. Die Iterativität wird als einzige außerbewußte Eigenschaft der Wahnideen bezeichnet. — Zur Kritik des Gleichsetzens von zwangsneurotischen Erscheinungen mit den Zwangssymptomen bei Spätenzephalitis, die hier wieder vorgenommen wird, ist auf die Monographie von Kehler nachdrücklich zu verweisen, welche, weitgehend ausdruckspsychopathologisch orientiert, im strengen Sinn nicht in das vorliegende Referat gehört, jedoch so viel an allgemein psychopathologisch Interessantem gerade zu den hier angeschnittenen Fragen bringt, daß die Anführung einiger ihrer Ergebnisse gerechtfertigt erscheint. In außerordentlich klarer Weise führt Kehler aus, daß eine Lokalisation der Zwangsvorgänge zur Zeit nicht möglich sei und daß das Perseverieren Hirnkranker nur eine sehr äußerliche Ähnlichkeit mit dem Verhalten der Zwangsneurotiker habe. Zwangsartige Phänomene bei Enzephalitis dürfen zwangsneurotischen Erlebnissen nicht gleichgesetzt werden: der Enzephalitiker kämpft gegen den Mechanismus des Vorganges, der Zwangsneurotiker gegen dessen Inhalt. Die feinere Analyse der Struktur läßt trotz aller Ähnlichkeiten stets Unterschiede aufzeigen. —

Die weiterhin vorliegenden Arbeiten über den Zwang sollen hier gemeinsam besprochen werden, obwohl sie ihrer Orientierung nach ebensogut in der Gruppe: Persönlichkeit gebracht werden könnten.

Praeger hält die Auffassung, daß „Zwangsvorstellung“ „auf einer formalen Denkstörung beruhe, in den „charakterlich mitbedingten“ (!) Zwangsneurosefällen für unhaltbar und hebt auf die Bedeutung des Neuroseträgers für Symptombildung und Neurosenwahl ab. Die statisch-beschreibende Betrachtungsweise des zwangsneurotischen Charakters könne nicht dasselbe für das Verständnis leisten, wie eine mehr dynamische Auffassung. Daß alle Zwangsvorgänge „als nicht zum eigenen Ich gehörig“ erlebt werden, ist in dieser Formulierung mindestens mißverständlich. Als grundlegend sieht Praeger an, daß durch starre, krampfartige Verhaltensweisen „anstößige Triebe im Zaum gehalten und Unsicherheitsgefühle überkompensiert“ werden, wobei unsoziale, konstitutionell verankerte Triebansprüche eine hypertrophische Entwicklung ihnen entgegengesetzter Charaktereigenschaften anregen sollen; dabei wird vorausgesetzt, daß genügend starke, soziale, wiederum konstitutionell gegebene Triebe vorhanden sind, wozu noch „entsprechende Milieuerziehungseinflüsse“ kommen. —

Wie rätselhaft die Welt des Zwangs uns heute noch ist, zeigt u. a. die immer wieder versuchte anthropologische Deutung der Welt der Zwangerscheinungen, welche tiefer in das Wesen des Zwanges einzudringen versucht, als etwa Arbeiten von der Art der eben besprochenen, der aber auf der anderen Seite gewichtige methodologische Bedenken entgegenstehen.

So entzieht sich die Arbeit von Straus über die Pathologie der Zwangerscheinungen einem eigentlichen Referat. Es handelt sich um eine jener Bemühungen, psychopathologische Erfahrungen mit anthropologischen Deutungen anzufassen. Wie das hier im einzelnen geschieht, ist in Kürze nicht wiederzugeben. Die Mannigfaltigkeit der Symptome wird als einheitliche Abwandlung des in der Krankheit gestörten Lebensstils begriffen. Im Mittelpunkt steht eine Analyse des Ekels, der als Abwehr einer „Einigung mit dem Verwesenden“ aufgefaßt wird. Für den Zwangskranken sei die ganze Welt erfüllt von Verwesendem. — Diese Arbeit, die manche weit hergeholt geistreiche literarische Exkurse enthält, ist infolge der zweifelhaften Methode des anthropologischen Deutens kaum mehr zur Psychopathologie zu rechnen, wenn man darunter eine empirische Wissenschaft versteht. —

v. Gebattel, für dessen Arbeit über die Welt des Zwangskranken grundsätzlich dieselben Bedenken gelten müssen, sucht die Eigenart des In-der-Welt-seins (Binswanger) des zwangskranken Menschen „aus ihrer inneren Logik heraus zu interpretieren.“ Er bezeichnet seine Methode als eine konstruktiv-synthetische, als Vorübung „für eine phänomenologisch-anthropologische Strukturlehre, die den Boden bereiten will, auf welchen verpflanzt die Ergebnisse der analysierenden Forschungsrichtungen erst zu ihrem eigentlichen Sinn gelangen“. Der „sympathetische Affekt der Verwunderung“, welchen das Anderssein des zwangskranken Menschen in uns wach ruft, ist befähigt, uns über die Grenzen des bloß wissenschaftlich orientierten Verstandes und seine Neigung zu funktionstheoretischen und funktionsmechanischen Gedankengängen hinauszuführen. Damit sind die Grundlagen dieser existential-anthropologischen Arbeit gekennzeichnet, die sich im einzelnen einem Referat entzieht, weil die oft eigenwillige, schwer verständliche, nur aus dem Ganzen zu erfassende Diktion des Autors eine kurze Skizzierung seiner Gedankengänge unmöglich macht. „Das Entscheidende aber ist hier ... jene besondere, für den Aufbau des zwangskranken Menschen konstitutive Disposition, den Sinn der kinetischen Behinderung in ihrer gestaltauflösenden Wirkung zu erfahren und darzulegen. Von den verschiedenen Sinnrichtungen, welche sich auf der elementaren Werdensbehinderung aufbauen können, wählt der Zwangskranke aus heute noch undurchschaubaren Gründen die Sinnrichtung aus, die wir den Gestaltverlust der Person nannten. Von den verschiedenen Typen der in ihrem Werden behinderten Kranken stellt der Anankast jenen Typus dar, für welchen die Werdenshemmung Gestaltverlust bedeutet.“

In einer Arbeit über geheilte Schizophrenien stellt Baumer die psychopathologisch äußerst bedeutsame Stellungnahme der Kranken zu der abgelaufenen Psychose zur Erörterung. „Geheilt“ sind nur solche Kranke — schon allein dies in den Jahren des Insulin-Kardiazoloptimismus zu betonen ist ein Verdienst — die ohne schizophrene Persönlichkeitsveränderungen aus der Krankheit hervorgegangen sind. (20 unter 120 fast durchweg sozial Geheilten.) Als Maßstab für die Heilung wird das allmähliche Versiegen des Wirkungswertes der Psychose

genommen. Baumer kommt zu folgenden Typen des „Prozeßabbruches“: 1. Versiegen des Wirkungswertes vor der Welt (der Kranke äußert keine Inhalte mehr, benimmt sich nicht grob auffällig, überrascht aber gelegentlich durch sinnlos erscheinende Handlungen und unverständliche Äußerungen), 2. Versiegen des Wirkungswertes für die Person selbst (die psychotischen Inhalte berühren den Kranken nicht mehr innerlich, bleiben aber wie ein Fremdkörper unbearbeitet liegen), 3. Auflösende Objektivierung mit echter Krankheitseinsicht; selten. — Baumer untersucht nun nicht den Einfluß der prämorbidem Persönlichkeit auf die Psychosenverarbeitung und die Gestaltung der postmorbidem Persönlichkeit, sondern die Rolle der Eigenart der Psychose in ihrer besonderen Symptomatik für den Grad der Heilung. Alle zwischen den Polen zykllothym-schizothym liegenden Psychosetypen, die episodischen Psychosen mit oder ohne zykllothyme Einschlüsse ließen in ihrer Heilungsaussicht insofern eine gewisse Beziehung zu ihrer Symptomatik erkennen, als eine wirkliche Heilung mit voller Krankheitseinsicht um so eher erwartet werden kann, je mehr zykllothyme Symptome hervortreten. Es ist bemerkenswert, daß sich in dem ganzen Material Baumers kein einziger Fall fand, bei dem es zu einem Ausgang mit voller Kritik gekommen ist, wenn in der Psychose Symptome ersten Ranges im Sinne von Kurt Schneider vorhanden gewesen waren. —

Fühlen und Werten

Das 1931 im Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden erschienene Werk: Methoden der Psychologie des höheren Gefühlslebens von G. Störriing liegt jetzt als Sonderausgabe vor und ist dadurch einem breiteren Leserkreis zugänglich geworden. Störriing hat schon vor 40 Jahren als erster die Psychopathologie für den Aufbau der normalen Psychologie herangezogen; die psychopathologischen Methoden und ihre Handhabung umfassen auch im vorliegenden Werk einen wichtigen Teil der allgemeinen Gefühlslehre. Der schon äußerlich gewaltigen Arbeit im Rahmen eines kurzen Referates auch nur einigermaßen gerecht zu werden, ist unmöglich, es muß auf das Studium des Originals verwiesen werden. — Nicht folgen können wir Störriing in dem Kapitel „Verfolgungswahn bei intakter Intelligenz und daraus sich ergebende Folgerungen für die normale Psychologie des Gefühlslebens“, in welchem teils Kranke mit sensitivem Beziehungswahn (Kretschmer), teils diesen nahestehende Fälle geschildert werden, wobei eine Auffassung des Wahns vertreten wird, die uns nicht mehr befriedigen kann, seit Jaspers und die Heidelberger Schule uns das Wahnproblem sehen lehrten. Auch die Polemik gegen die verstehende Psychologie, namentlich gegen das genetische Verstehen von Jaspers und seine große Bedeutung für die moderne Psychopathologie wirkt etwas befremdend. —

G. E. Störriing veröffentlicht u. a. in einer Arbeit zur Psychopathologie des Zwischenhirns einen Fall, der für die Psychopathologie der Gefühle von Interesse ist. Es handelt sich um ein Krankheitsbild in der Rekonvaleszenz eines Typhus, wobei vom Prozeß offenbar beide Thalami sowie der Hypothalamus ergriffen waren. Störriing ist geneigt, die in ausgeprägtem Maße vorhanden gewesenen emotionell-hyperästhetischen Schwächezustände in engen genetischen Zusammenhang mit den Thalamusstörungen zu bringen. Die Veränderungen des Gefühlslebens nach der qualitativen Seite waren besonders deutlich; so gab die Kranke an, daß bei ihr das emotionelle Erleben häufig von einem „sandigen

Gefühl“ begleitet sei. Veränderungen im Gefühls- und Affektleben seien verständlich, wenn man berücksichtige, daß durch die Thalamusschädigung die in den Gefühls- und Affektzuständen als wesentliche Seite enthaltenen Organ- und Empfindungskomplexe verändert werden. — Die besonders starke Verknüpfung der depressiven Ausnahmezustände mit Thalamussensationen, vor allem viszeraler Art, läßt Störing daran denken, daß ein sehr enger Zusammenhang zwischen vitalen Depressionszuständen und Thalamusstörungen bestehe.

Von Wyss legt eine Monographie über die Grundformen der Affektivität, die Zustandsgefühle beim gesunden und kranken Menschen vor, und hat damit eine sehr gründliche Arbeit unter weit gespannten Gesichtspunkten geleistet. In der Begriffsbestimmung und Einteilung der Gefühle folgt er weitgehend den Lehren von Max Scheler. Auf die untrennbare Beziehung zwischen Gefühl und Ausdruck, welche nicht ein Verhältnis der Kausalität, sondern einen Zustand der gegenseitigen Ergänzung bedeute, legt v. Wyss besonderes Gewicht: die Ausdrucksbewegungen der Gefühle sind, dargestellt durch sinnvoll intendierte Bewegungsimpulse, das Gefühl selbst. Die Rolle des vegetativen Nervensystems wird eingehend besprochen und gewisse Gesetzmäßigkeiten werden aufgezeigt bezüglich der Wahl und Auswirkung bestimmter vegetativer Reaktionen bei Gefühlen und Affekten. Außerordentlich instruktiv ist das Wesen des Schmerzes nach physiologischen, klinischen, ausdruckspsychologischen und erlebnismäßigen Gesichtspunkten dargestellt. Die Ausführungen über die Vitalgefühle und ihre Störungen sind für den Psychopathologen ebenso von Interesse wie diejenigen über Angst, Freude und Traurigkeit. Während Verfasser geneigt ist, ein Gebundensein der Gefühle an die Funktionsweisen des Nervensystems nicht zu bezweifeln und vorsichtig auf die Bedeutung von Thalamus und Hypothalamus eingeht, lehnt er die Theorie Speranskis von den „emotionellen Hormonen“ als unbewiesen ab. Die v. Monakowsche Lehre von der Entwicklungsgeschichte der Gefühle, die Klagessche Theorie von der Wirklichkeit der Bilder und die Bergsonsche Lehre von der Intuition werden eingehend und kritisch besprochen. Klages gegenüber betont Verf. mit Scheler, daß der Geist des Menschen „auch Schauen von Ideen und Wesenseinheiten“ sei und gegenüber Bergson hebt er hervor, daß die schöpferische künstlerische Phantasie nicht im Traume wurzele, sondern unzweifelhaft in der nur mit dem Wachbewußtsein verbundenen Gestaltungskraft liege. —

Ewers gibt der depressiven Gestimmtheit die Deutung, daß sich hinter ihrem scheinbar sinnlosen Charakter „ein mehr oder minder deutlicher Anspruch einer irgendwie vorhandenen Seinsordnung verbirgt, der sich gerade dieses eindringlichen Weges bedient, um den Menschen aus Verstrickungen und Abgleitungen zur Eigentlichkeit des Daseins zurückzurufen.“ (1) Diese Gedanken könnten etwa als Beitrag zu einer Philosophie des Gewissens, als Sinnerfüllung existentieller Krisen angehen, tatsächlich wagt es Ewers jedoch, auch die Krankheit endogene Depression unter seinen Begriff der depressiven Gestimmtheit zu subsumieren. Er erklärt, daß „auch in Wirklichkeit die verschiedenen Verstimmungszustände fließend ineinander übergehen“, und daß die Verstimmungszustände soweit in das Gebiet des Psychiatrischen gehören, als hier elementare Seinsverhalte gefährdet seien. „Doch darüber hinaus wurde uns gerade die schwere Angehörbarkeit der Depression ein Zeichen dafür, daß die stimmungsmäßigen Störungen in umfassenderen Zusammenhängen des Daseins ihren Grund haben

und letztlich nur aus dem schicksalvollen Wechselspiel der menschlichen Werthaltung und der in einigen Grundzügen aufgezeigten Seinsordnung verstanden werden kann.“ (!) — Die Psychopathologie kann in derartigen modischen Phantastereien keinen Gewinn sehen.

Streben und Wollen

De Crinis berichtet über Kranke mit Hirngeschwülsten, bei welchen sich die Persönlichkeitsveränderung in einem Abbau auf moralischem Gebiet mit dem Durchbrechen niederer Triebe zeigte. Mit „Gesittung“ meint Verfasser die Leistung des Gehirns, Urteile zu fällen, Triebe zu unterdrücken und auf Zielsetzung und Ausführungsart von Handlungen Einfluß zu nehmen. Hier interessiert der Verfall der Gesittung, eine psychopathologische Veränderung, die sich im Auftreten ungehemmter, gegen die Sittlichkeit verstoßender Handlungen äußert, ohne daß sonstige psychopathologische Veränderungen nachweisbar wären. — Auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde — es handelt sich um Stirnhirntumoren — wirft Verfasser die Frage des psychobiologischen Aufbaus der Gesittung auf, wobei die Kleistschen Anschauungen eine eingehende Darstellung erfahren. — Infolge prinzipieller Erwägungen, die hier nicht referiert werden können, lehnt Verfasser eine Lokalisation der Hirnrindenleistung, die er als Gesittung bezeichnete, ab.

Roenu stellt fest, daß der Verwendungsbereich des Namens „Perseveration“ heute ganz außerordentlich weit sei. Als Perseverationen können nur solche Vorgänge bezeichnet werden, die durch unnatürliches Verharren in einer einmal intendierten Innervation charakterisiert sind. Das Gebiet der Perseverationen beschränkt sich auf die klonische (bzw. motorische) Perseveration als sinnwidriges Wiederholen bestimmter Bewegungen, nachdem einmal eine solche innerviert worden ist. Hierher gehört auch die Palilalie sowie das Verschreiben und Versprechen unter der Einwirkung vorangegangener Buchstaben, Silben und Wörter. Die zweite Form ist die intentionelle Perseveration, bei welcher nicht das Verharren der Innervationstendenz das Wesentliche ist, sondern das Wiederauftreten der früheren Innervation in der Art einer besonderen Ansprechbarkeit, wenn die Intention auf etwas Neues gerichtet wird. Die Auseinandersetzung R.'s mit dem Perseverationsbegriff der Achschen Schule muß im Original nachgelesen werden.

II. Grundeigenschaften des Erlebens

Ichbewußtsein

Bei einem Fall von „Pseudomelancholie“ (den Referent ohne Bedenken als echte endogene Depression auffassen würde) findet Juliusburger eine „Sjunktion im Ichbewußtsein“ der Art, daß bei der Kranken ohne objektive Störung des Psychomotoriums im Sinne einer intrapsychischen Hemmung ein schweres subjektives Insuffizienzgefühl vorhanden ist, was nur dadurch erklärt werden könne, daß die zu den Vorstellungen und Handlungen zugehörigen Aktionsgefühle nicht die Schwelle des Bewußtseins überschreiten und somit nicht mit dem Subjekt des Vorstellens und Erkennens verschmelzen können. — Juliusburger wirft die Frage auf, ob denn überhaupt Gefühle ein selbständiges wesentliches Element unserer Seele seien und faßt mit P. Deussen die Gefühle als ein „Interesse des Willens an den vom Intellekt ihm dargebotenen Vorstellungen“ auf,

womit nachdrücklich die „übliche Dreiteilung der Seelenvermögen, nämlich Erkennen, Begehren, Gefühl“ aufgegeben wird zugunsten der Zweiteilung der von Schopenhauer getroffenen Scheidung zwischen Wille und Vorstellung. Juliusburger sieht in dieser und in früheren eigenen Arbeiten zum gleichen Thema den empirischen Beweis für die Richtigkeit einer wesentlichen Auffassung Schopenhauers (zu dessen 150. Geburtstag die Abhandlung ein huldigendes Gedenkwort ist), daß auch im Selbstbewußtsein das Ich nicht schlechthin einfach sei, sondern aus einem Erkennenden, Intellekt, und einem Erkannten, Willen, bestehe. Lust und Unlust sind „bloße Widerspiegelung der Willenszustände im Intellekt“. —

E. Störring untersucht die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins bei manisch-depressiven Erkrankungen. Schon früher zeigte Verfasser, daß nicht die Änderung eines Faktors, sondern verschiedener psychischer Prozesse zur Depersonalisation führt, wobei als neu die kausale Bedeutung „traumhafter Benommenheit“ herausgestellt wurde. Verfasser findet die Auffassung v. Gebssattels unbefriedigend, das Wesen der Depersonalisation in einer Störung des den Boden aller kognitiven und willensmäßigen Akte bildenden, sogar den einzelnen Wahrnehmungen und Empfindungen vorgängigen „sympathetischen Grundverhältnisses zu Mensch und Welt“ zu sehen und erklärt es für unverständlich, wieso es bei einer Änderung der genannten Totalitätsbeziehung einmal zu einer Entfremdung der Außenwelt, das andere Mal zu einer Entfremdung des Selbst kommen könne und wieso bei der Ichentfremdung manche Vollzüge entfremdet erlebt werden und andere nicht. — Eine Lösung sucht Verfasser in der Durchleuchtung der verschiedenen Komponenten, deren Synthese die Einheit des Ichbewußtseins konstituiert und deren Änderung dasselbe modifiziert. Erst aus der Struktur des Ichbewußtseins heraus werden die verschiedenen Formen der Ichentfremdung verständlich. Ichentfremdung und Störungen der Vitalgefühle, der Aktivitätsgefühle oder ein Zustand traumhafter Benommenheit sind dabei nach Ansicht des Verfassers im allgemeinen ein gleichzeitiges Geschehen. — Verfasser arbeitet zwei Typen von Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins heraus: die reflexiv bedingte, abortive Störung, die oft erst auf Grund der abgeänderten Vollzüge vom Kranken mehr oder weniger „erschlossen“ wird („Ich bin ja ein ganz anderer Mensch geworden“) und bei welcher die vitale Traurigkeit oft flacher, die objektive Hemmung geringer ist, und die zweite, seltenere Gruppe der intuitiven Störungen der Persönlichkeit, die hier Ausdruck einer unmittelbaren Gegebenheit sind. Phänomenologisch läßt sich dabei scheiden: Störung des Persönlichkeitsbewußtseins als Seinsmodifikation und als Seinsverlust. Der ersteren Störung ist der größte Teil der Monographie gewidmet; die interessante Kasuistik zeigt, daß bei diesen ausgeprägten intuitiven Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins fast immer lebhaftere innere Unruhe, ein seltsames Gespanntsein, ein Reißen und Hitzegefühl in den Gliedern vorhanden war, worin Verfasser eine vitale Störung, primäre vitale Spannungen, sieht. Diese näherten sich oft sinnlichen Gegebenheiten: vitale Angst stellt sich in der sinnlichen Schicht als Druck auf der Brust dar, Unruhe „lokalisieren“ wir in den Gliedern, das „Gefühl“ des Traumhaften in den Kopf, Spannungen in die Haut, vor allem die des Gesichts. — Verfasser vertritt die Ansicht, daß das „normalerweise dumpf und ungegliedert erlebte Ichbewußtsein“ durch diese unruhewollen Vitalspannungen eine neuartige Gliederung erfahre und daß mit einer Änderung vitaler Spannungen gleichzeitig

eine Änderung des Gefühlshintergrundes gegeben sei. Depersonalisierte Manisch-depressive, deren Ichentfremdung als Seinsmodifikation charakterisiert wurde, zeigten eher eine Überwachtheit, während die Gruppe mit „Seinverlust“, die an Hand der Kasuistik des Verfassers nicht recht deutlich wird, „traumhafte Benommenheit“ mit fehlendem Erleben eines wollenden Ich aufweist. — Die Störung des Ichbewußtseins bei Manisch-depressiven liegt also nach Störing als vitale „Dysfunktion“ bei Spannung und Unruhe, als „Hypofunktion“ bei „traumhafter Benommenheit“ primär in der Schicht des Vitalen. In dieser zeichnen sich zwei Pole ab, der gefühlsmäßige und der empfindungsmäßige. Die inhaltlose, vitale Angst kann zu Motivationen im Sinne der Schuld- und Versündigungsideen führen, und zwar um so eher, je mehr die Störung eine rein emotionale ist, was zugleich ein Geringerwerden der Tendenz zur Entfremdung mit sich bringt. Demgegenüber stehen vitale Spannung und Unruhe normalen seelischen Bezügen relativ fern und zeigen „in sich schon ansatzweise einen Charakter der Fremdheit“. In der Neigung zur „Lokalisation“ drückt sich das „empfindungsmäßige Gewicht“ der vitalen Spannung aus, was alles einer Motivationstendenz eher zuwiderläuft. So ist zu verstehen, daß depersonalisierte Manisch-depressive fast niemals depressive Wahnideen, speziell Versündigungsideen erkennen lassen; gewisse wahnhafte Verarbeitungen bei Depersonalisierten zeigen ein deutliches Gebundensein an die Leibschicht. — Die von Störing herangezogenen klinischen Fälle zeigen, abgesehen von dem beherrschenden Depersonalisationssyndrom gewisse Besonderheiten gegenüber den verschiedenen manisch-depressiven Zustandsbildern, sie nähern sich denjenigen, die Juliusburger als „Pseudomelancholie“ abzusondern versuchte. Störing glaubt, daß das vitale Gestörtsein seiner Kranken, auf dessen Boden die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins wachsen, in enger Beziehung zu den „Dystonen“ Bostroems stehe, zumal es bei ausgesprochen „syntonen“ Konstitutionen nicht gefunden wurde; enge Beziehungen bestehen ferner zu der „vegetativ-dystonen“ Depression von Hempel.

Weber schrieb eine Monographie über nihilistischen Wahn und Depersonalisation. Unter Nihilismus wird die „affektive, spontane, sprachliche Verneinung der Existenz eines Objekts wider den eigenen Augenschein“ verstanden, wobei unter den Objekten auch Funktionen gemeint sind und Augenschein auch im übertragenen Sinne gilt. Der Nihilismus ist nach Auffassung des Verfassers völlig der Pathoplastik und nicht der Pathogenese zuzuordnen, weshalb er als differentialdiagnostisches Kriterium — was bei klimakterischen und Involutionspsychosen versucht wurde — versagen muß. Nihilismus ist auch kein Demenzsymptom, er beruht „wahrscheinlich überhaupt immer“ auf Depersonalisation. Während diese gewissermaßen die individuelle Disposition darstellt, sind Klimax und Präsenium eine Altersdisposition. Eine generelle Disposition von geringerer Wichtigkeit sieht Weber in der Schizoidie, „der möglicherweise bei starker Ausbildung wieder ein zirkulärer Einschlag die Waage halten muß.“ Nihilistische Ideen sind wahnhafte Ideen im Sinne von Jaspers; Ausdehnung auf Körper, Seele und Welt kann verschiedene Grade haben, wie an Hand von Krankengeschichten Schizophrener, klimakterischer und präseniler Melancholiker und der verschiedensten Organiker gezeigt wird. Selten oder nie fand Weber Nihilismus bei schweren, nichtagitierten endogenen Depressionen, bei Epileptikern, depressiven Imbezillen, Postenzephalitikern und Alkoholkorsakow. Zeitlich findet sich

der Nihilismus meist im Beginn der Psychose; bei Weiterentwicklung von Schizophrenien können die erwartungsgemäß zeitlich ebenso verteilten Depersonalisations- und Derealisationserlebnisse direkt in das Phänomen des „gemachten“ Seelenlebens übergehen. — Das Verhältnis Nihilismus—Depersonalisation faßt Weber so auf, daß der Nihilismus eine bestimmte Art sei, auf Depersonalisation zu reagieren. Nihilistische Ideen „drücken die ablehnende Stellungnahme zum depersonalisierten Erleben oder zur Depersonalisation aus und sind demnach eine Verleugnung des verändert Erlebten und manchmal noch des Verleugnenden selber, eine Stellungnahme zur eigenen Stellungnahme“. Hier ist das Bedenken anzumelden, ob diese Überlegungen nicht doch zu normalpsychologisch gedacht sind. — Auffallend ist bei allen Nihilisten das oft stark ausgeprägte, teilweise bis zur Krankheitseinsicht reichende Krankheitsgefühl bei ratlos-ängstlich-depressiver Stimmung. Der Ausbruch der Psychose erfolgt oft „stark reaktiv auf einen Liebesverlust hin.“ — Die individuelle Disposition zur Depersonalisation sieht Weber in einer ursprünglichen Neigung zu Passivität bei genügender Intelligenz und seelischer Differenziertheit, Selbstunsicherheit und stark entwickeltem Gewissen, wodurch Kompensationen hervorgerufen werden, welche die innere Sicherheit befestigen und nach außen vielfach den Eindruck besonderer Sozialität und Tüchtigkeit erwecken. Die individuelle Disposition zu Nihilismus besteht „in der Disposition zu Depersonalisation mit Errichtung ganz besonders starker Schutzmaßnahmen und Sicherungen zur Wahrung von Gesundheit, Aktivität und Selbstgefühl“.

Zeitbewußtsein

Hoff und Pötzl bringen die Krankheitsgeschichte eines Falles mit Zeitrafferphänomen, dessen Autopsie vorliegt und verweisen auf die früher veröffentlichten ähnlichen Fälle. Der Patient erkrankte mit einem Intervall von 10 Jahren zweimal; beim ersten Anfall beschränkten sich Zeitraffer- und Zeitlupenphänomene auf die gesehene Bewegung, beim zweiten Anfall vermochten starke akustische Reize die Phänomene zu steigern, ohne ihren rein optischen Charakter zu verändern. — Der Kranke sah in der Mitte seines Gesichtsfelds jede Bewegung bis zum scheinbaren Stillstand verlangsamt, im Umkreis des Gesichtsfelds jedoch beschleunigt. Agnostische Störungen lagen dabei nicht vor. — Autoptisch fanden sich mehrere rechtshirnige Herde; dabei wird von den Verfassern ein temporoparieto-okzipitaler Herd, der in einem schmalen Bezirk bis zum Ventrikel reichte, in Zusammenhang mit einer gestörten Abstimmung gebracht, deren physiologische Leistung es ist, „die Eigenfrequenzen eines periodisch veränderlichen zentralen Vorganges in der engeren Sehphäre so zu regulieren, daß daraus eine Konstanz des Zeitmaßes gesehener Bewegungen für Mitte und Peripherie des Gesichtsfeldes sich ergibt, eine Regulation, die zu dem weiteren Begriff der Konstanz der Sehdingen gehört.“

Kloos berichtet in einer sehr gedankenreichen Arbeit über Störungen des Zeiterlebens in der endogenen Depression und fordert begriffliche Sauberkeit in der Auseinanderhaltung des ontologischen, erkenntnistheoretischen und des hier allein zur Debatte stehenden psychologischen Zeitproblems. Auch der psychologische Zeitbegriff hat „formalen“ Charakter, wenngleich der bequeme Sprachgebrauch vom „Zeitsinn“ spricht; es geht nach Kloos daher nicht an, Zeiterlebnisse mit den gegenständlichen Inhalten von Sinneserlebnissen zu ver-

gleichen. Nur solche krankhaften Veränderungen, von denen die Zeit in ihrer Eigenschaft als Form des Erlebens betroffen ist, können als Zeiterlebnisstörungen im eigentlichen Sinne angesehen werden. Kloos geht kritisch auf die einschlägige Literatur ein und stellt fest, daß im Gegensatz zu früher die Beschäftigung mit dem Zeitproblem „beinahe schon zu einer wissenschaftlichen Mode“ geworden sei. Er tadelt mit Recht die in der Psychopathologie immer wieder zu beobachtende Kurzsichtigkeit, einzelne Beobachtungen voreilig zu verallgemeinern und auf schmaler empirischer Grundlage umfassende Theorien aufzubauen: so sei auch versucht worden, die Zeiterlebnisstörung als Achsensymptom von Psychosen herauszuarbeiten. Sehr eingehend wird der Versuch von E. Straus besprochen, die wesentlichen Symptome der endogenen Depression auf die Zeiterlebnisstörung zurückzuführen. Während Kloos die Schwäche der geistvollen Theorie von Straus darin sieht, daß sie der Stütze durch eine Kasuistik der Zeiterlebnisstörung in der endogenen Depression ermangelte, prüft er selbst die Frage auf Grund der klinischen Tatsachen nach. Da die zeitliche Form des Erlebens in der Regel nicht getrennt für sich beachtet wird und mit den anschaulichen Inhalten implizit gegeben ist, da es für das naive, unmittelbare Erleben eigentlich keine „Zeit“, insbesondere keine „leere“ Zeit sondern nur „Zeitliches“ gibt, ist es für Kranke mit Zeitbewußtseinsveränderungen schwierig, diese dem Untersucher zu beschreiben. — An Hand einer ausführlichen Krankheitsgeschichte wird sehr eingehend ein Fall von Verlust des Zukunftserlebens analysiert, wobei zunächst affektive Gründe für das bevorzugte Beachten der Zeit in psychologisch verständlicher Weise herangezogen werden. Daß gerade das Erleben der Zukunft von der Störung am schwersten betroffen war, versucht Kloos aus der Betrachtung des Zustandekommens der normalen Zukunftsvorstellung abzuleiten, wobei er unter starker Betonung der Willenskomponente die Zukunft als eine schöpferische Erfüllung des Leeren mit Inhalt und Sinn auffaßt. Die depressive Hemmung des Gefühls- und Willenslebens gestattet nicht, über die passiv hingenommene Gegenwart intentional hinauszuschreiten. Jede Besserung der Spontaneität und Zunahme der Gefühlswärme gab der betreffenden Kranken auch das Zukunftsbewußtsein wieder; es war also nicht die Zukunft als formaler zeitlicher Ordnungsbegriff sondern als inhaltlich gestalteter und belebter Spielraum voraus-eilender Gedanken, Gefühls- und Willensregungen verlorengegangen. — Bei einem anderen Fall kam es zu einer engen Verquickung primär erlebter Zeitablaufsänderungen mit sekundären, psychogenen Überbauten. Unmittelbar auf der vitalen Hemmung beruhte der Eindruck des Stillstandes der Zeit; darüber hinaus kam es zu einem „Leerlauf“ der unglaublich gewordenen objektiven Zeit, bis zum symbolisch zu verstehenden Rücklauf, wobei eine Übertragung des Gefühls des Zurückbleibens hinter den gesunden, schaffenden Menschen auf den Zeitablauf im Sinne eines Kontrasterlebnisses erfolgte. Bei einer anderen Kranken trat als Initialsymptom depressiver Phasen bei innerer Hast und Unruhe eine scheinbare Verlangsamung des Zeitablaufs bis zum vermeintlichen Stillstand ein: das überhastet geleistete Arbeitsquantum wurde zum Maßstab der Zeit genommen, anstatt umgekehrt. — Die von E. Straus theoretisch angenommenen Zeiterlebnisstörungen kommen also in der endogenen Depression tatsächlich vor, sie sind jedoch nicht so einheitlich und logisch aufgebaut, wie Straus meinte und entspringen nicht immer der vitalen Hemmung, sondern auch gedanklichen Verarbeitungen gewisser Selbstbeobachtungen. Oft sind sie nur symbolischer

Ausdruck. Hemmung und Schwere der Zeitstörung sind einander nicht unbedingt parallel zugeordnet. Der Schwerpunkt des Zeitbewußtseins liegt, wie auch im gesunden Seelenleben, keineswegs immer in der Zukunftsrichtung. Nur ein verschwindend kleiner Teil der Depressiven schenkt nach Kloos der Erscheinungsweise der Zeit überhaupt Beachtung. Er beobachtete auch, wie „die fixierende Macht des Wortes“ (Beringer) die einmal bemerkte, gedanklich erfaßte und sprachlich formulierte Zeitstörung immer mehr in den Mittelpunkt der Aufmerksamkeit rückte. — Ein Achsensymptom der endogenen Depression ist die Veränderung des Zeiterlebens mit Sicherheit nicht, wohl aber „eines der reizvollsten Kapitel der feineren Symptomatologie der manisch-depressiven Erkrankungen, die zugunsten der — meist interessanteren — Psychopathologie der Schizophrenie leider immer etwas vernachlässigt wurde“.

Gedächtnis

Roenu glaubt mit seiner Auffassung vom Aufbau des Gedächtnisses „einen erheblichen Schritt über die bisherige Psychologie hinaus“ getan zu haben und untersucht vor allem den Übergang vom Erleben zum Behalten. An Hand von drei leider nur allzu summarisch skizzierten Fällen von Personen, bei denen „die bewußten oder unbewußten Erinnerungslücken sich über Zeiten und Handlungen erstrecken, in denen das Erlebthaben gar nicht zweifelhaft sein kann“ und bei denen kein Vergessen vorliege, weil das Gedächtnis ja sogleich nach den Geschehnissen fehle, entwickelt Roenu seine Gedankengänge. Voll Erlebtes und Erfaßtes könne unter Umständen dem Gedächtnis gar nicht übermittelt werden, Erleben müsse nicht unbedingt und in einem einzigen Akt in Gedächtnis übergehen, sondern die mnemische Fixierung sei „ein wohl unterscheidbarer zweiter Akt“, der gar nicht zum Vollzug zu kommen brauche. Daß der Schatz des Gedächtnisses mit der Gesamtheit des Erlebten identisch sei, sei ebensowenig zu widerlegen wie zu beweisen. Roenu bezeichnet seine Auffassung als Stufentheorie und weist besonders auf die Rolle hin, die der Wille für das Behalten habe. Außer dem Merkwillen ist wichtig, daß die wahrgenommenen Eindrücke einer geistigen Bearbeitung unterliegen, daß „heterosensorielle Transformationen“ und „affektive Umbildungen“ das zu Merkende ummodellern. Nur Erlebtes kann Grundlage der Erinnerung sein. Erst wenn der Merkwille an einer Wahrnehmung anknüpft, wird sie zum Erlebnis. (? Referent.) Wird, wie in zweien der geschilderten Fälle, „kein einziges Detail bis zur Stufe des Merkwillens hinaufgetragen“, dann kann man nicht von Vergessen reden, weil nichts behalten wurde. Affektive Erregung, psychisches Absorbiertsein etwa durch eine Schrecksituation, Überfülle hoher Erlebensspannungen sollen ein Aussetzen des Merkwillens bewirken können. — Roenu kommt zu dem Schluß, daß durch die Analyse seiner Fälle bewiesen sei, daß derartige Erinnerungslücken auf dem Boden der allgemeinen Darstellung der Gedächtnistätigkeit verstanden werden könnten, daß es sich nicht um Gedächtnisanomalien, geschweige denn um Dämmerzustände, sondern um eine Einschränkung der psychischen Gesamtleistung bei hochgradiger Erlebnisintensität handle. Es dürfe demgemäß nicht eine Anomalie behauptet werden, wo keine bestehe und die Pathologie mit einem Aufgabenkreis belastet werden, welcher allein die normale Psychologie zu beschäftigen habe. —

Plattner legt auf Grund von Erfahrungen bei insulin-kardiazolbehandelten Schizophrenen dar, daß es außer den bisher beschriebenen auch einen kardiazol-

bedingten Korsakow gibt. Er sieht mit Recht bei seinen Fällen echte Schädigungen im Sinne des amnestischen Syndroms und lehnt es ab, die Ursache des Versagens der Kranken bei verschiedenen Prüfungen in einer schizophrenen Aufmerksamkeitsstörung zu sehen, zumal die größten Symptome gerade in den Zeiten der Remission zur Beobachtung kamen. Die weiteren Verläufe ergaben bemerkenswerterweise die Rückbildungsfähigkeit des Syndroms. — (Referent wies auf amnestische Erscheinungen hin, welche die Diagnose von kardiazolbehandelten, akuten psychotischen Schüben außerordentlich erschweren können, weil nun in der Symptomatologie Elemente amentuell-exogener Prägung auftauchen und Angaben über Bewußtseinstörung und Erinnerungsausfälle zusammen mit rasch einsetzenden Amalgamierungs- und Psychologisierungstendenzen schwer zu entwirrende, bisher nicht geläufige psychopathologische Bilder schaffen können. Psychiatr.-neur. Wschr. 1938, 481.)

Reaktionsfähigkeit

Schröder wendet sich gegen die Auffassung der Seelenkunde als physiologische Reflexologie im Sinne Bechterews. Wie für Pawlow sind auch für Bechterew „seelisch“ die Reaktionen auf die mannigfachen Einwirkungen der Außenwelt. In der Kinderpsychiatrie habe die Lehre von den bedingten Reflexen noch eine nahezu uneingeschränkte Anerkennung. Demgegenüber habe Gemelli geltend gemacht, daß die bedingte Reflexbildung eine zu einfache Methode sei, um etwa die Komplexheit einer menschlichen Handlung zu verstehen. Grobe Störungsfehler seien schon allein die Faktoren des Interesses, der Anteilnahme, des Willens zur Überwindung von Schwierigkeiten. — Schröder sieht in der Reflexologie („intellektuelle und moralische Reflexe“) einen neuen Versuch, das Seelische auf die Ebene des bloß Vitalen, Physiologischen herabzudrücken und bestreitet mit Recht, daß das „nur“ Physiologische das Psychologische auch nur im geringsten verständlicher zu machen vermöge.

III. Hintergrund des Erlebens

Aufmerksamkeit

Zu diesem Thema konnte im Berichtsjahr nichts von psychopathologischem Interesse gefunden werden.

Bewußtsein

Verjaal will den Begriff Bewußtsein klinisch buchstäblich als „bewußt sein“ aufgefaßt haben, d. h. als wissen, daß man ist. Dabei wird zur Konstituierung des Bewußtseins dem Wahrnehmungsvermögen die ausschlaggebende Rolle zugeteilt, da es uns den Eindruck von dem Wer, Was, Wo, Wie, Warum und Wann unserer eigenen Existenz und der Existenz der Außenwelt verschafft. Verjaal trennt introspektives und extrospektives Wahrnehmen und rechnet zu ersterem z. B. die Gedanken. Ebenso wenig wie diese Gliederung befriedigt die Unterscheidung von aktivem und passivem Erinnern, die auf Grund der angeführten Gedankengänge des Autors nicht zu überzeugen vermag. Eine eingehendere Kritik der Auffassungen Verjaals entzieht sich der Aufgabe des Referats.

Intelligenz

Pritzkat versucht eine neuartige Deutung der Auffassungs- und Äußerungsweisen von senil Dementen, verzichtet bei den herangezogenen Tests grundsätzlich auf die Isolierung sog. einzelner psychischer Funktionen, um im Gegenteil eine möglichst breite Aktivierung des Gesamtpsychischen zu erreichen. Im Bezeichnen von Figuren und Gegenständen ergaben sich „Konkretisierungen“ und „Verbalisierungen“. Während dies beim Kind Ausdruck stark ding- und umweltgerichteter Aktivität ist, suchen die Senilen für den ihnen meistens bewußten Mangel an allgemeinen Begriffen und Gegenstandsbezeichnungen Anhaltspunkte in den rein schematischen Resten dieser einfachsten Orientierungsformen, indem sie sich auf Tunsweisen besinnen. Ähnlich verhält sich die Orientierung des Senilen beim Bezeichnen von geometrischen Figuren, die nurmehr erfaßt werden können, indem sie an einen konkreten Gegenstand herangetragen und an ihm aktualisiert werden können. Dabei ist wiederum der Unterschied dem Kind gegenüber bemerkenswert, welches etwa in seiner Phantasie ein Stück Holz tatsächlich für eine Puppe anzusehen vermag, während dem senilen Kranken ein konkreter Gegenstand einfällt, an welchen ihn die Form des Objektes erinnert. Eine wirkliche Ähnlichkeit zwischen beiden besteht dagegen im Auffassen von Ganzqualitäten: „das Bewußtsein des Senilen ist auf die Stufe des Auffassens diffuser, undifferenzierter Komplexqualitäten zurückgesunken“, jedoch ist die Zerfallsstufe nicht mit einer spezifischen Entwicklungsstufe gleichzusetzen. — Für das senile Tun arbeitet die Autorin die Abschlußlosigkeit in endlosen Reihenbildungen und Konfabulationen heraus. Dies wird, psychologisierend, so gedeutet, daß der Senile das fort und fort führe, was ihm nun einmal gelinge, um zu verhindern, daß ihm Neues, Ungewohntes, noch nicht Beherrschtes begegne. — Verfasser findet demgemäß als wesentlich I. Zerfall der Ganzheit des Auffassungsinhaltes, sobald eine diffus gehabte Impression differenziert werden soll, wodurch die Durchgliederung des Auffassungsinhalts in statischer und dynamischer Hinsicht verhindert und (am Beispiel der Bildbetrachtungen gezeigt) ein Erfassen innerer Motivationen von Vorgängen unmöglich gemacht wird. II. Störungen des Auffassungsvorgangs durch Aktivitäts- und Intentionsschwäche im Sinne einer Einstellungsträgheit, eines Ausgeliefertseins an rein assoziative Denk- und Vorstellungsabläufe, einer Auseinandersetzung zwischen Intentionen und Perseverationen und des Beherrschtwerdens des Ich von denselben. III. Störungen des gestaltenden Tuns wiederum aus Einstellungsträgheit, Klammern an einmal ablaufende Funktionen und Bewegungen, ferner aus Auffassungsstörungen. — Der Ichpol verliert Kontrolle und Steuerung des einzusetzenden Funktionsgefüges und wird schließlich selbst dem jeweiligen Funktionsablauf ausgeliefert. Zum Schluß der sehr klugen und gründlichen Arbeit führt Pritzkat noch aus, daß Bewußtsein und naive Einheit des Ich dabei nicht gestört seien, daß insbesondere Emotionalität und Ichpol störungsfrei verbunden bleiben. Affektive Regungen erfordern weniger Aktivität, Spontaneität und keinerlei schöpferischen Einsatz des Ich, während bei Beanspruchung eines solchen die erörterten Störungen auftreten.

Persönlichkeit

Kurt Schneider nimmt in einem Aufsatz über die kriminalbiologische Bedeutung der Psychopaten die Gelegenheit wahr, bezüglich seiner bekannten Anschauungen über die Psychopaten „einige Mißverständnisse zu berichtigen

und einige Ergänzungen mitzuteilen“. Schneider betont, daß mit der Unterscheidung der drei Seiten: Intelligenz, vitales Gefühls- und Triebleben und Persönlichkeit am individuellen psychischen Sein eines Menschen nicht drei Teile gemeint seien. „Was sich uns als Persönlichkeit eines Menschen darstellt, ist im wesentlichen sein (nicht-vitales) Fühlen und Streben, sein Werten und Wollen, sichtbar an seinen entsprechenden Reaktionen auf Erlebnisse und seinen spontanen Funktionen auf diesen Gebieten.“ Bei der Herausarbeitung des Psychopathenbegriffs geht Schneider von der von der Durchschnittsnorm abweichenden Persönlichkeit aus, die infolge ihrer Abnormalität leidend oder störend in den Kreis der psychopathischen Persönlichkeiten tritt. Da dieser Psychopathenbegriff dem Bedürfnis der Auswahl entspreche, müsse man bei wissenschaftlichen Untersuchungen stets bei dem wertfreien Oberbegriff der abnormen Persönlichkeit bleiben. — Schneider warnt davor, in einen soziologischen oder gar politischen Psychopathenbegriff abzugleiten, indem man einfach den Asozialen, den Störenden, den Verbrecher, jeden, unter dem die Gesellschaft leidet, einen Psychopathen heißt: „nur soweit ‚Störende‘ auch ihrem Sein nach abnorme Persönlichkeiten sind, sind sie Psychopathen.“ Bezüglich der Beziehung von bestimmten Persönlichkeiten zu bestimmten Konstitutionen lehnt es Verfasser ab, von schizothymen und zykllothymen, schizoiden, zykliden und epileptoiden Persönlichkeiten zu sprechen und verweist auf die Gefahr der vor schnell popularisierten, „in verdünnter Form außerordentlich eingängigen“ Kretschmerschen Lehre für die Praxis: „statt aufs äußerste zu fragen: Psychose oder nicht ... bedient man sich häufig der scheinbar so einfachen und einleuchtenden Begriffe schizoid oder zyklid.“ Diese Bezeichnungen haben höchstens eine erbbiologische Bedeutung. — Es besteht keine sachliche Veranlassung, abnorme Persönlichkeiten krankhafte zu nennen, da es sich um morphologische und funktionelle Variationen und Abnormalitäten von Konstitutionen handelt und nicht um krankhafte Vorgänge im Sinne von Organprozessen.

Schmidt fand unter rund 700 Aufnahmen wegen Selbstmordversuchs die hohe Zahl von 551 nichtpsychotischen Menschen, welche unter der Diagnose „abnorme Reaktionen“ geführt wurden. Hierunter fielen einerseits Psychopathen, andererseits Durchschnittsmenschen, die unter außergewöhnlichen Umständen zum Suizidversuch gelangten. Einteilungsprinzip ist: Selbstmord als Theater, als Kurzschluß und als Flucht. Die Kurzschlußhandlungen stellen den überwiegenden Teil der hierhergehörigen abnormen Reaktionen dar. Beim Fluchtselbstmord ist der Zeitablauf zwischen Grund und Tat länger als bei den Kurzschlußreaktionen, der Entschluß zum Selbstmord ist weniger als Kapitulation vor einem einzelnen Konflikt sondern vielmehr als ein Ausweichen vor dem Schicksal angesichts einer unerträglich erscheinenden Lage aufzufassen. Während die beiden ersten Gruppen sich in ihrer Motivierung gelegentlich durchmischen, ist die Struktur der dritten Gruppe eine wesentlich andere. — In den nüchternen Zahlen, die Schmidt gibt, stecken zahlreiche interessante Gesichtspunkte, die sich dem Referat entziehen. —

Hempel versucht am Beispiel des vegetativ-stigmatisierten Somatopathen den Zusammenhang zwischen körperlicher und seelischer Störung darzustellen und zeigt, „wie gewisse Klagen und Symptome durch die somatopathische Körperkonstitution der vegetativen Dystonie eine besondere diagnostische Be-

deutung erhalten können und wie dadurch auch die Bewertung scheinbar psychogener Anlässe beeinflußt werden kann.“ Die der vegetativ-dystonen Konstitution affine psychische Störung sieht Hempel in einer bestimmten Art von Depressionen, welche den phasenhaften Verlauf gewöhnlicher endogener Depressionen und deren typischen Symptomenkomplex zeigen, wozu meist als besonders eindrucksvoll die Klagen über körperliche Mißempfindungen treten, die oft in einer Weise vorgebracht werden, daß der Eindruck einer psychopathisch-hypochondrischen Verstimmung entsteht.

Auf die über den hier gegebenen Rahmen hinausfallende, bedeutsame Monographie Stauders über Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker sei nachdrücklich verwiesen. —

Beringer veröffentlicht eine interessante Abhandlung über Formen des Aberglaubens im Schwarzwald und gibt damit zugleich eine Soziologie der „heutigen“ Hexen und Hexenbanner. Die psychologische Struktur des Aberglaubens erfährt eine anschauliche Klärung. „Je gefährdeter das Dasein, je größer der Unsicherheitsfaktor der Existenz — man denke an die Verbreitung des Aberglaubens unter den Seeleuten und dem Berufsverbrechertum —, um so wuchtiger die Bereitschaft, zu magischen, einem abergläubischen Denken entspringenden Schutzmittel Zuflucht zu nehmen.“ Das magische Tun, in welchem das Gesetz der Partizipation eine bedeutsame Rolle spielt, wird eingehend analysiert. — Psychopathologisch von besonderem Interesse sind einige mitgeteilte Krankheitsfälle, die eine innige Durchmischung von psychotischem schizophrenem Erleben und herkömmlichem abergläubischem Denken und Handeln zeigen und die Abhängigkeit der inhaltlichen Psychosegestaltung vom Volksglauben dartun. Sehr wichtig ist der Hinweis Beringers darauf, daß psychiatrisch-diagnostisch die Kenntnis solcher bestimmter Denk- und Verhaltensweisen einer Bevölkerung gelegentlich bedeutsam werden kann. Wenn man weiß, daß Hexen- und Aberglauben verbreitet ist und dessen Struktur kennt, wird man Angaben über Verhextsein und Krankgemachtsein durch Fernmagie, über Entzug von Kräften usw. für sich allein nicht als absolut sichere pathognostische Symptome etwa einer schizophrenen Geistesstörung bewerten, wobei zu beachten bleibt, daß die Ähnlichkeit der Inhalte nicht auf eine wesensmäßige Identität beider Bereiche schließen lassen darf.

Ähnlich untersuchte Referent in einem Beitrag zu einer schwäbischen Stammespsychopathologie die Frage der Beziehungen zwischen bestimmten Psychosegestaltungen und Volksstamm und bemühte sich um das Problem der Reichweite und der Grenzen des psychopathologischen Verstehens weltanschaulich-religiöser Inhalte endogener Psychosen, bei geltungsbedürftigen Psychopathen und jenen schwäbischen Grüblern, die wohl abnorme Persönlichkeiten, aber keine Psychopathen sind.

Zohren schildert eine nicht psychotische „Besessene“ und zwei weitere Fälle, bei denen die Frage Aberglaube oder Schizophrenie und anthroposophischer Glaube oder Schizophrenie zur Erörterung stand. Die Arbeit zeigt wie die vorstehend referierten, wie wichtig eine eingehende Kenntnis des weltanschaulich religiösen Milieus der Kranken besonders bei vorwiegend religiös gefärbten Psychoseinhalten bzw. psychischen Auffälligkeiten ist, um nicht fälschlich psychotische, vor allem schizophrene Symptome dort zu sehen, wo keine sind. —

Schließlich sind als hierhergehörend noch drei Pathographien zu erwähnen. Leschmann stellt fest, daß Cervantes eine ärztlich-geschichtliche Betrachtung geradezu herausfordere und zeichnet auf Grund sehr eingehender Literaturkenntnis das interessante Bild des Dichters und seines Werks auf seinem kulturgeschichtlichen Hintergrund. In einer Zeit der Hochblüte der Psychiatrie in Spanien wählte Cervantes im Don Quixote das Krankheitsbild einer Manie von begrenzter Dauer und scharf umrissenem Verlauf zum Modell. —

Luniatschek legt eine sehr sorgfältig ausgearbeitete, instruktive Pathographie über Paul Verlaine vor. Er sieht in ihm einen hyperthymen Psychopathen, bei dem die Willenslosigkeit im Mittelpunkt des Erscheinungsbildes steht. Die Rolle Verlaines als „Störer“ und „Versager“ wird zum Ausgangspunkt für einige treffende Bemerkungen über die Beeinträchtigung der Gesellschaftsordnung durch psychopathische Reaktionsweisen genommen. —

Flinker schrieb eine psychopathologische Untersuchung über die Lyrik, ausgehend von dem Werk Jakob Haringers. Zum Vergleich werden die „nichtpsychopathologischen Lyriker“ Hermann Hesse und Max Herrmann herangezogen. Flinker findet als Grundstimmung der Gedichte Haringers „das Gefühl des Einsamseins, das Bewußtsein, draußen zu stehen“, er findet weiter eine Ichstörung („ich bin schon lang so tot wie ein blasses Photo hinterm zerbrochenen Glas“) und eine wenn auch nicht durchgängig vorhandene Denkstörung, die sich im Auftreten von Unverständlichkeiten und Zusammenhangslosigkeiten äußert. Eine weitere große Rolle spielen nach Flinker Impulsstörungen, vor allem Erregung. — Wenn Flinker nun aus der Lyrik Haringers zahlreiche Beispiele für Sinnestäuschungen beibringt oder gar sagt: „einmal finden wir die Angabe einer leibhaftigen Bewußtheit („es muß ein Gespenst im Zimmer sein“), also eines „Erlebnisses unmittelbar realer Gegenwart von Wesen, ohne daß ein bestimmtes Sinnesorgan diese wahrnimmt“ (Jaspers), so zeigt dies ein unzulässiges Gleichsetzen lyrischer Ausdrucksweisen und dichterischer Phantasien mit psychotischem Erleben. Auch bei der Frage der Maniriertheiten oder Wortneubildungen ist zu bedenken, daß ganz ähnliche bei anderen sicher unpsychotischen Lyrikern, vor allem der Zeit nach dem Weltkrieg, in beliebiger Menge gefunden werden können. Bei der Erörterung, ob die auf Grund einiger Zitate vermutete „Wahnstimmung“ wirklich die Qualität der Wahrnehmungen geändert habe, kommen dem Verfasser doch selbst die nötigen Zweifel, ob diese Ausdrucksweise nicht am Ende „bildlich zu nehmen“ sei. — Flinker schließt mit der Feststellung, daß Haringer dem schizothymen Konstitutionskreis angehöre und läßt die Frage: gesund oder krank offen, indem er an das Wort von Jaspers erinnert: „der Geist steht jenseits des Gegensatzes von gesund und krank.“

Schrifttum

(Bei Zeitschriften-Arbeiten entscheidet über die Aufnahme die Jahreszahl des Bandes)

- Baumer, Ludwig, Über geheilte Schizophrenien. *Z. Neur.* **164**, 162 (1938). — Bender, Hans, Experimentelle Visionen. *Forschung u. Fortschritt* **14**, 327 (1938). — Beringer, Kurt, Formen des Aberglaubens im Schwarzwald. *Arch. Psychiatr. (D.)* **108**, 228 (1938). — Bumke, Oswald, Die Psychoanalyse und ihre Kinder. Eine Auseinandersetzung mit Freud, Adler und Jung. 2. Aufl. J. Springer, Berlin 1938. — de Crinis, Max, Verfall der Gesittung bei Hirngeschwülsten. *Z. Neur.* **160**, 426 (1938). — Elsenhans, Theodor, Lehrbuch der Psychologie. 3., völlig veränderte Auflage von Fritz Giese. Herausgegeben von Hans W. Gruhle und F. Dorsch. J. C. B. Mohr (Paul Siebeck), Tübingen 1938. — Erb, Arthur, Zur Dynamik der Wahnideen. (Auf Grund von Beobachtungen in Fällen von „schizophrenen“ Psychosen bei postenzephalitischem Parkinsonismus). *Z. Neur.* **160**, 793 (1938). — Ewers, Werner, Depressive Gemüthsstimmung und Daseinshaltung des Menschen. (Schriften der Albertus-Universität. Herausgegeben vom Königsberger Univ.-Bund Geisteswiss. Reihe, Bd. 16.) Ost-Europaverlag, Königsberg i. Pr. und Berlin 1938. — Flinker, Robert, Jakob Haringer. Eine psychopathologische Untersuchung über die Lyrik. (Mit Hinweisen auf Hermann Hesse und Max Herrmann.) *Arch. Psychiatr. (D.)* **107**, 347 (1938). — v. Gebattel, V. E. Frhr., Die Welt des Zwangs-kranken. *M Schr. Psychiatr.* **99**, 10 (1938). — Hempel, J. Über die pathoplastische und konstitutionsbiologische Bedeutung der „vegetativen Stigmatisierung“ in der Psychiatrie. *Arch. Psychiatr. (D.)* **108**, 517 (1938). — Hoff, H., u. O. Pötzl, Anatomischer Befund eines Falles mit Zeitrafferphänomen. *Dtsch. Z. Nervenhk.* **145**, 150 (1938). — Hoff, H., u. O. Pötzl, Anisotropie des Sehraums bei okzipitaler Herderkrankung. *Dtsch. Z. Nervenhk.* **145**, 179 (1938). — Juliusburger, Otto, Sejunktion im Ichbewußtsein. Zugleich ein Gedenkwort zum 150. Geburtstage Arthur Schopenhauers: 22. Februar 1788—1938. *Wien. med. Wschr.* **1938 I**, 254. — Kehrner, Ferdinand, Die Verbindung von chorea- und tieförmigen Bewegungen mit Zwangsvorstellungen und ihre Beziehungen zu den Zwangsvorgängen bei Zwangsneurose und Encephalitis epidemica. Zugleich ein Beitrag zur Psychopathologie der Ausdrucksbewegungen. (Abh. Neur. usw. Herausgegeben von K. Bonhoeffer, H. 85.) S. Karger, Basel u. Leipzig 1938. — Kloos, Gerhard, Störungen des Zeiterlebens in der endogenen Depression. *Nervenarzt* **11**, 225 (1938). — Kloos, Gerhard, Das Realitätsbewußtsein in der Wahrnehmung und Trugwahrnehmung. (Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen. Herausgegeben von A. Bostroem und J. Lange, Bd. 13.) G. Thieme, Leipzig 1938. — Laubenthal, F., Zur Pathologie des Raumerlebens, unter besonderer Berücksichtigung des Sehraums. *Z. Neur.* **162**, 202 (1938). — Leschmann, W., Die Psychopathologie des Cervantes. Ein Versuch ihrer Darstellung auf kulturgeschichtlicher Grundlage. *Z. Neur.* **160**, 767 (1938). — Luniatschek, V., Pathographie des französischen Symbolisten Paul Verlaine. *Arch. Psychiatr.* **108**, 301 (1938). — Plattner, P., Amnestisches Syndrom nach Insulin-Cardiazolbehandlung. *Z. Neur.* **162**, 728 (1938). — Praeger, Norbert, Bemerkungen über den zwangsneurotischen Charakter. *Z. Neur.* **162**, 775 (1938). — Pritzkat, J., Beiträge zur Psychopathologie der senilen Demenz. *Allg. Z. Psychiatr.* **109**, 201 (1938). — Roenau, E., Das Gebiet der Perseverationen. *Z. Neur.* **162**, 51 (1938). — Roenau, E., Der Aufbau des Gedächtnisses und das Problem der Erinnerungslücken. *Z. Neur.* **160**, 511 (1938). — Sachs, Lotte, Über Beeinflussungswahn und Charakter. *Z. Neur.* **160**, 680 (1938). — Schmidt, Gerhard, Erfahrungen an 700 Selbstmordversuchen. *Nervenarzt* **11**, 353 (1938). —

Schneider, Kurt, 25 Jahre „Allgemeine Psychopathologie“ von Karl Jaspers. *Nervenarzt* 11, 291 (1938). — Schneider, Kurt, Eine Schwierigkeit im Wahnproblem. *Nervenarzt* 11, 461 (1938). — Schneider, Kurt, Über Psychopathen und ihre kriminalbiologische Bedeutung. *M Schr. Kriminalbiologie* 29, 353 (1938). — Schröder, P., Reflexologie oder Seelenkunde? *Münch. med. Wschr.* 1938 I, 445. — Stauder, K. H., Konstitutioin und Wesensänderung der Epileptiker. G. Thieme, Leipzig 1938. — Störting, Gustav, Methoden der Psychologie des höheren Gefühlslebens auf Grund psychopathologischer, experimenteller, introspektiver und völkerpsychologischer Untersuchungen. Erschien 1931 in: *Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden* Abt. 6, Teil B, 2 (Lieferung 367, 369, 373). Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1938. — Störting, Gustav E., Zur Psychopathologie des Zwischenhirns (Thalamus und Hypothalamus). *Arch. Psychiatr. (D.)* 107, 786 (1938). — Störting, E., Die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins bei manisch-depressiven Erkrankungen. (Abh. Neur. usw. Herausgegeben von K. Bonhoeffer, H. 86.) S. Karger, Basel und Leipzig 1938. — Straus, Erwin, Ein Beitrag zur Pathologie der Zwangsercheinungen. *M Schr. Psychiatr.* 98, 61 (1938). — Verjaal, A., Klinische Betrachtungen über Bewußtsein, Wahrnehmen und Erinnern. *Z. Neur.* 164, 93 (1938). — Weber, Arnold, Über nihilistischen Wahn und Depersonalisation. (Abh. Neur. usw. Herausgegeben von K. Bonhoeffer, H. 84.) S. Karger, Basel und Leipzig 1938. — Weil, André, Arbeiten zur Insulinschocktherapie der Schizophrenie. III. Die optischen Wahrnehmungsphänomene in der Hypoglykämie. *M Schr. Psychiatr.* 100, 98 (1938). — Weitbrecht, Hans Jörg, Beitrag zu einer schwäbischen Stammespsychopathologie. *Z. Neur.* 162, 343 (1938). — Wyrach, Jakob, Verstehen und Erklären in der Psychopathologie. *Schweiz. med. Wschr.* 1938 I, 61. — v. Wyss, Walter H., Grundformen der Affektivität. Die Zustandsgefühle beim gesunden und kranken Menschen. (Abh. Neur. usw. Herausgegeben von K. Bonhoeffer, H. 83.) S. Karger, Basel und Leipzig 1938. — Zohren, Joseph, Beiträge zur Religionspsychopathologie. *Nervenarzt* 11, 283 (1938).

(Aus der Physiologischen Abteilung [Leiter: Dr. A. E. Kornmüller] des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Hirnforschung [Direktor: Prof. Dr. H. Spatz], Berlin-Buch)

Die hirnbioelektrische Untersuchung des Menschen

I. Die Grundlagen der Methodik und das Verhalten des Gesunden

von A. E. Kornmüller

Mit 4 Abbildungen

Wenn man die hirnbioelektrische Untersuchung in der Klinik verwenden will, so ist es zur Beurteilung der Ableitungen von Kranken unerlässlich, sowohl die Voraussetzungen und Grenzen der Methodik als auch die hirnbioelektrischen Erscheinungen des Gesunden und die Auswertung hirnbioelektrischer Befunde zu kennen. Über den neuesten Stand¹⁾ der Bearbeitung dieser Fragen soll hier zusammenfassend berichtet werden. Ein II. Teil wird kritisch von den Ergebnissen der Methodik im Rahmen klinischer Fragestellungen handeln.

I. Voraussetzungen und Grenzen der Methodik

Selbst bei weitmöglichstem Ausschluß von Sinnesreizen und bei völliger Ruhe des (gesunden und wachen) Individuums produzieren die grauen Teile des Gehirns ständig bioelektrische Potentialschwankungen. Bei der Bearbeitung dieser Erscheinungen haben sich, wie von mehreren Autoren festgestellt wurde, zwei Richtungen ergeben, die von verschiedenen Voraussetzungen ausgehen und sich darum auch in der Methodik der Ableitung voneinander unterscheiden.

Berger ist der Auffassung, daß die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrinde über allen ihren Regionen weitgehend gleich sind, es also nur ein Elektrenkephalogramm gibt. Der genannte Autor bemüht sich darum nicht, über den einzelnen Rindengebieten gesondert abzuleiten. Die beiden Elektroden eines Ableitkreises werden so angebracht, daß sie den ganzen Hirnschädel zwischen sich haben. Die eine wird auf die Stirn und die andere auf das Hinterhaupt gelegt (fronto-okzipitale Ableitung). Gelegentlich wurde auch zwischen beiden Schläfen, also bitemporal, abgeleitet.

Die andere Richtung geht von der in Untersuchungen an Tieren, einschließlich Affen, gewonnenen Erkenntnis aus, daß die hirnbioelektrische Spannungsproduktion der einzelnen im Bau und in den Faserverbindungen unterschiedlichen grauen Teile des Zentralnervensystems untereinander Verschiedenheiten aufweisen, zu deren Erfassung lokalisierte Ableitungen von den einzelnen Hirnabschnitten nötig sind (Kornmüller).

¹⁾ Berichte über das Schrifttum wurden in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren gegeben. Siehe unten.

A. Die Ableitung der Hirnrindenpotentiale von der Kopfhaut

Wenn man die Rindenpotentiale des Menschen registrieren will, ist man so gut wie ausschließlich darauf angewiesen, diese von der Kopfhaut abzuleiten. Zwischen der spannungsproduzierenden Hirnrinde und den Ableiteelektroden befindet sich also eine Reihe von Medien (Liquor, Dura, Knochen, Kopfschwarte). Darum ist es nicht selbstverständlich, daß die Potentialschwankungen, die man von der Haut ableitet, ein getreues Abbild der Erscheinungen geben, die direkte Ableitungen von der weit bloßliegenden Rinde ergeben würden. Die meiste Beachtung fanden die diesbezüglichen Untersuchungen von Adrian mit Matthews und Yamagiwa.

Nach diesen Autoren ist die Streuung der Rindenpotentiale durch Knochen und Kopfschwarte sehr groß, und zwar derart, daß z. B. selbst bei Ableitung von der Stirn noch die Tätigkeit des angeblich besonders aktiven Okzipitallappens (des „Fokus“ nach Adrian) registriert wird. Unter anderem wurde als Stütze für diese Auffassung das Ergebnis eines Modellversuches an einer 4 Tage alten Leiche herangezogen. Durch ein Trepanationsloch wurde auf der Hirnoberfläche ein Kondensator angebracht und durch diesen sinusförmige Schwingungen einer Frequenz von 10/Sek. und einer Spannung von 1,8 mV hervorgerufen. Diese Potentialschwankungen ließen sich über dem ganzen Schädel, wenn auch mit der Entfernung vom Entstehungsort an Größe abnehmend, nachweisen. Dagegen ist einzuwenden, daß sich die Ergebnisse eines Modellversuches an der Leiche nicht einfach auf die Verhältnisse am Lebenden übertragen lassen. Es ist zu erwarten, daß die Verhältnisse am lebenden Gewebe deswegen andere sind, weil durch den Tod die Membranen, die bei der Ausbreitung elektrischer Zustandsänderungen (zufolge von Polarisationserscheinungen) eine Rolle spielen, starke Veränderungen erleiden.

Unsere Untersuchungen (Kornmüller und Janzen, 1939 a u. b) führten zu Ergebnissen, die stark von denen der genannten Autoren abweichen, worüber im folgenden kurz berichtet wird.

Bei der Durchleitung der Rindenpotentiale durch Knochen und Kopfschwarte findet eine seitliche Streuung derselben statt, d. h. eine bestimmte Rindenstelle wirkt sich bioelektrisch nicht nur auf eine senkrecht darüber auf der Kopfhaut liegende Ableiteelektrode, sondern auch auf solche Elektroden aus, die seitlich dazu liegen. Umgekehrt bedeutet das auch, daß eine Elektrode auf einer bestimmten Stelle der Kopfhaut nicht nur die Potentialschwankungen von dem senkrecht darunter liegenden Rindenabschnitt aufnimmt, sondern auch von einem Umkreis dieses Kortexgebietes. Durch Ableitungen von kranken Menschen, bei denen eine streng halbseitige Hirnschädigung (bioptisch gesichert) vorlag, wurde versucht, festzustellen, wie weit sich die normalen Potentialschwankungen der gesunden Hirnhälfte über die kranke Hemisphäre hin nachweisen lassen. Dabei ergab sich bei den üblichen Registrierempfindlichkeiten ein Wert von etwa 3 cm für die Streuung der Rindenpotentiale einer Hirnstelle in seitlicher Richtung durch Knochen und Kopfschwarte. Die Potentialschwankungen einer bestimmten Rindenstelle machen sich also auf der Kopfhaut am stärksten senkrecht darüber bemerkbar und nicht mehr auf einem Punkt, der 3 cm seitlich davon liegt. Zwischen diesen beiden Stellen erfolgt allmählich ein Potentialabfall der Schwankungen der angenommenen Rindenstelle bis auf einen Betrag, der zu vernachlässigen ist.

Von einer bestimmten Stelle der Kopfschwarte werden demnach innerhalb relativ enger Grenzen hauptsächlich Potentialschwankungen der darunterliegenden Hirnrindenstellen und nur

ein kleiner Umkreis dieser erfaßt. Dadurch wird die Adriansche Auffassung, daß sich am Gesunden ein okzipital befindlicher „Fokus“ über weite Strecken der Kopfschwarte auswirkt, widerlegt. Modifizierte „Fokus“-Lehren, die, eine gewisse Kritik an Adrians Auffassung enthaltend, mehrere Foci annehmen (z. B. Lindsley 1938 b), sind aus dem gleichen Grunde abzulehnen. Es gibt am Gesunden weder Rindenabschnitte, die sich in besonderem Maße auf die Oberfläche der Kopfhaut auswirken („Foci“, durch besonders starke bioelektrische Tätigkeit ausgezeichnet), noch darum solche, deren Spannungsproduktion bei Ableitung von der Kopfhaut von der der „Foci“ überdeckt wird.

Die Hirnrinde läßt natürlich, wenn man von ihr direkt ableitet, Schwankungen größerer Spannungswerte (Amplituden) ableiten, als die darüberliegende Kopfhaut. Schon beim Kaninchen mit der wesentlich kleineren Gesamtdicke der Medien über der Rinde verhalten sich die Größen der Rindenpotentiale, die direkt abgeleitet werden, zu denen, die von der Kopfhaut noch erfaßbar sind, wie 5 : 1. Beim Menschen muß dieses Verhältnis noch größer sein.

Bei der üblichen Ableitung der Rindenpotentiale von der Kopfhaut ist noch, wie Tierversuche ergeben haben, zu beachten, daß das sich dabei ergebende Bild eine Vergrößerung erfährt gegenüber dem direkter Rindenableitungen. Feinheiten der Kurve, wie z. B. kleine Zacken, fehlen. Sie werden bei der Durchleitung durch die Medien sozusagen „verschluckt“ (wohl zufolge von Polarisationserscheinungen). Zur Vergrößerung siehe auch Adrian.

B. Arten der Ableitungen

Es gibt keine bevorzugten Ableitungsarten und auch keine besonderen Ableitestellen. Das tatsächliche bioelektrische Verhalten läßt sich am besten durch Verwendung der Grundableitungen von möglichst vielen Stellen des Hirnschädels ermitteln. Als Grundableitungen bezeichnet man a) die „unipolare“ und b) die bipolare Ableitung.

Bei der unipolaren Ableitung liegt bekanntlich eine, die differente, Elektrode auf dem Gehirn bzw. der darüber befindlichen Kopfhaut, und die andere Elektrode desselben Ableitkreises, die sog. „indifferente“, auf einer Stelle, die selbst so gut wie keine Spannungsschwankungen aufweist. Das Ohr läppchen hat sich dafür als am besten geeignet erwiesen. Wenn die „indifferente“ Elektrode tatsächlich frei von Potentialschwankungen ist, dann gibt die unipolare Ableitung unter den oben gemachten Einschränkungen die Potentiale des unter der jeweiligen differenten Elektrode liegenden Rindenabschnittes wieder.

Von einer bipolaren Ableitung spricht man, wenn beide Elektroden eines Ableitkreises auf dem Gehirn bzw. darüberliegenden Stellen der Kopfhaut liegen. Die bipolare Registrierung gibt im großen und ganzen die Differenz der unter den beiden Elektroden auftretenden Potentialschwankungen wieder¹⁾. Ihre Kurve ist dementsprechend gleich der Differenz der beiden Kurven, die durch unipolare Ableitungen von den

¹⁾ Widersprüche gegen diesen Satz sind gelegentlich scheinbar zu finden. In unseren Fällen konnten sie so gut wie immer auf Versuchsfehler bezogen werden (ungleiche Registrierempfindlichkeiten, unsaubere „indifferente“ Elektrode und anderes).

beiden gewählten Ableitestellen gewonnen werden. Damit ist auch das Verhältnis zwischen uni- und bipolaren Ableitungen gekennzeichnet.

Die Bergerschen Ableitungen (fronto-okzipital bzw. bitemporal) sind maximal weite bipolare Ableitungen. Sie geben nach unseren Befunden die Differenz der Spannungsproduktion der jeweils unter den Elektroden liegenden Rindenabschnitte (bei der fronto-okzipitalen Ableitung also nur von Teilen des Stirn- und des Hinterhauptlappens) wieder. Im allgemeinen braucht man für die lokalisierten Ableitungen engere Elektrodenlagen. Sind die Abstände bei bipolarer Ableitung beim Erwachsenen kleiner als etwa 6 cm^1 , so werden die Amplituden der registrierten Kurven mit zunehmender Annäherung der Elektroden immer kleiner und kleiner. Dies hat seinen Grund in der oben besprochenen Streuung der Rindenpotentiale durch die darüberliegenden Medien.

Liegen z. B. die beiden Hautableitestellen einer bipolaren Ableitung nur 3 cm voneinander entfernt, dann wird sich eine mitten zwischen beiden liegende Hirnrindenstelle auf diese beiden Punkte (wegen der Streuung) bioelektrisch gleichartig auswirken, so daß keine Potentialdifferenz zwischen diesen beiden Ableitestellen entsteht und dementsprechend auch keine Welle in der Kurve. Unipolar von jedem der Punkte einzeln abgeleitet, werden sich die von der angenommenen Rindenstelle hereingestreuerten Wellen aber auch sichtbar auf die Kurve auswirken. Die unipolaren Ableitungen werden normale und die bipolare verminderte Amplituden der Schwankungen zeigen. Weist die bipolare Ableitung Wellen ausgesprochener Amplitude auf, so bedeutet das in der Regel, daß die Potentialschwankungen unter den beiden Ableitpunkten nicht gleich sind. Diese Ungleichheit kann eine vollständige oder eine teilweise sein. Im letzteren Falle ist sie entweder quantitativ oder zeitlich bedingt, d. h. ähnliche Wellen, die gleichzeitig ablaufen, weisen quantitative Unterschiede auf oder aber sie sind in ihrer Form quantitativ völlig gleich, jedoch zeitlich gegeneinander verschoben. Schließlich können beide Fälle in einem vereint sein. Siehe dazu auch den Abschnitt über die zeitlichen Beziehungen der „spontanen“ Entladungsrhythmen weiter unten!

Mit besonderem Nutzen verwendet man bei hirnbioelektrischen Untersuchungen gleichzeitige Registrierungen von mehreren Punkten. Über die Vorteile der Mehrfachregistrierung haben wir schon oft berichtet, sie ergeben sich auch zu einem großen Teil aus den Befunden, die weiter unten mitgeteilt werden. Sehr zu empfehlen ist die gleichzeitige Verwendung von uni- und bipolaren Ableitungen, auch am Menschen (Kornmüller und Janzen l. c.). Ein Beispiel hierfür ist aus Abb. 1 c ersichtlich. Während die unipolare Ableitung in erster Linie geeignet ist, die quantitativen Verhältnisse zu erfassen, gibt uns die kombinierte uni- und bipolare Ableitung in Fällen die Möglichkeit, leicht die zeitlichen Beziehungen in den Potentialschwankungen verschiedener Punkte, sowie Gleichheit der Ablaufsform schnell zu erfassen (s. weiter unten!). Nur die Verwendung von uni- und bipolaren Ableitungen ermöglicht es uns, zu einem Bild über das tatsächliche bioelektrische Verhalten zu gelangen²⁾.

Die bipolare Ableitung allein ist deswegen am wenigsten geeignet, die bioelektrischen Verhältnisse richtig zu erfassen, weil sie, wie gesagt, die Differenz der Potentialschwankungen zweier Punkte wiedergibt. Es gibt viele Fälle, wo die bipolare Ableitung wegen ihrer Kleinheit kaum auswertbare Potentialschwankungen

¹⁾ Eine Ausnahme bilden bipolare Ableitungen über dem Stirnhirn. Siehe weiter unten!

²⁾ Siehe Kornmüller 1937 b und Kornmüller und Schaeder.

aufweist, was man fälschlich als ein Fehlen der Spannungsproduktion auffassen könnte. Wenn nämlich die Potentialschwankungen zweier Punkte weitgehend synchron und in ihrer Ablaufsform gleich sind, dann ist keine Potentialdifferenz zwischen solchen Punkten vorhanden. Die gerade Linie der bipolaren Registrierung bedeutet dann also einen völligen Synchronismus und Formengleichheit der Abläufe und nicht deren Fehlen.

Adrian hat gleichzeitige mehrfache bipolare Ableitungen von mehreren in einer Reihe liegenden Punkten benutzt, um den „Fokus“ des Berger-Rhythmus (s. oben) durch das Phänomen der Phasenumkehr¹⁾ festzustellen. Dieses kommt dadurch zustande, daß Kurven, die von Ableitkreisen vor und hinter dem „Fokus“ stammen, bei gleicher Polung an den Verstärkereingängen entgegengesetzte Phasen haben müssen. Walter hat dieses Prinzip auch bei Untersuchungen an Kranken zur Lokalisation von Tumoren verwendet, indem er sich bemühte, den „Fokus“ träger Schwankungen (δ -waves), die nach seiner Auffassung über dem Tumor auftreten, zu bestimmen. Meines Erachtens hätte die Verwendung des von Adrian angegebenen Prinzips für diesen Zweck nur unter der Voraussetzung einen Sinn, daß die Streuung der Rindenpotentiale durch Knochen und Kopfschwarte sehr groß ist, was aber nach unseren Befunden (s. oben) nicht der Fall ist. Durch unipolare Ableitungen kann man in viel einfacherer Weise den Entstehungsort irgendwelcher Wellen feststellen²⁾.

Im Laufe der Zeit hat sich das nebenstehende Schema des Vorgehens bei den hirnbioelektrischen Untersuchungen an Menschen, vor allem an Kranken, als besonders geeignet erwiesen (Kornmüller und Janzen 1939a). Es bezieht sich auf gleichzeitige dreifache Ableitungen, da sich diese Zahl von Registriersystemen als optimal für klinische Zwecke gezeigt hat. Es ist auf Abb. 1 dargestellt:

1. Dreifache gleichzeitige bipolare Ableitungen von symmetrischen Punkten über beiden Hirnhälften, und zwar frontal, zentral und okzipital, wie a der Abb. 1 zeigt.

¹⁾ Siehe auch das daraus entwickelte „Triangulationsverfahren“ von Jasper und Hawke.

²⁾ Nach unseren Erfahrungen (Janzen und Kornmüller 1939 a; siehe auch Kornmüller 1938) findet sich, nebenbei bemerkt, auf der Kopfhaut über Tumoren in erster Linie eine Reduktion der Spannungsproduktion. Abnorme Frequenzen sind keinesfalls als konstante Befunde zu betrachten. Wenn sie aber auftreten, sind sie nicht auf den Tumor, sondern auf das Hirngewebe in der Umgebung desselben zu beziehen. Einwände gegen unsere Verwendung unipolarer Ableitungen für diesen Zweck werden am besten durch die Tatsache widerlegt, daß unsere Tumorklokalisationen seit langer Zeit durch den Neurochirurgen, Herrn Prof. Tönnis, volle Bestätigung gefunden haben.

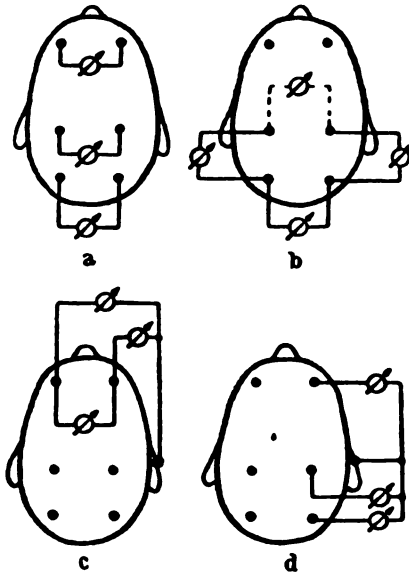


Abb. 1. Schema des systematischen Vorgehens bei lokalisierten Ableitungen.

2. Dreifache gleichzeitige bipolare Ableitungen zentro-okzipital links und rechts und biokzipital bzw. bizentral (gestrichelt) oder bifrontal (nicht eingezeichnet). Siehe b der Abb. 1.

3. Analoge bipolare Ableitungen zentro-frontal links und rechts und biokzipital (nicht abgebildet).

4. Bifrontal und je unipolar frontal links und rechts gegen ein Ohr. Siehe c der Abb. 1.

5. Dasselbe für die zentralen Ableitpunkte.

6. Dasselbe für die okzipitalen Ableitpunkte.

7. Dreifache unipolare Ableitungen frontal, zentral und okzipital rechts gegen ein Ohr. Siehe d der Abb. 1.

8. Wie 7. für die linke Seite.

Es ist erforderlich, diese Reihe mehrfach zu wiederholen bei Abänderung der Elektrodenlagen sowohl in medio-lateraler als auch fronto-okzipitaler Richtung.

Bei verschiedenen physiologischen Fragestellungen und in den Fällen, wo sich ein abnormer Befund ergibt, sind natürlich besondere Elektrodenlagen und Kombinationen von unipolaren und bipolaren Elektrodenanordnungen erforderlich, wie man umgekehrt unter Umständen mit weniger Ableitungen auskommen kann, als an Hand von Abb. 1 beschrieben wurden.

Wie schon in vielen Veröffentlichungen¹⁾ immer wieder betont wurde, ist es sehr zweckmäßig, zur Aufzeichnung der Hirnpotentiale Tintenschreiber zu benutzen²⁾. Bei den großen Vorteilen, die die Tintenschreiber haben, darf natürlich nicht vergessen werden, daß für bestimmte Fragestellungen, bei denen es sich um die Erfassung noch frequenterer Abläufe, wie sie auch im Zentralnervensystem vorkommen, handelt, selbstverständlich eine geeignete optische Registrierung unerlässlich ist.

Nach mehreren entsprechenden Hinweisen im Schrifttum hat Rohrer (1939) einen zusammenfassenden Bericht über die Fehlerquellen bei hirnbioelektrischen Registrierungen gegeben.

II. Die hirnbioelektrischen Potentialschwankungen des gesunden Menschen

A. Die „spontanen“ Schwankungen³⁾

Auf Grund lokalisierter Ableitungen hat sich über die „spontanen“⁴⁾, also bei weitmöglichstem Ausschluß von Sinnesreizen und völliger Ruhe der Versuchsperson auftretenden Erscheinungen an gesicherten Befunden bisher ergeben:

1. Ablaufsformen. Es muß eingangs festgestellt werden, daß Ableitungen von verschiedenen Stellen der Kopfhaut des Menschen, besonders wenn sie nur einfach registriert werden, bei grober Betrachtung untereinander scheinbar ähnlich sind. Bei genauerer Betrachtung zeigen sich aber deutliche örtliche

¹⁾ Siehe Kornmüller seit 1933 und Tönnies.

²⁾ In Deutschland stellt neuerdings die Firma Hellige in Freiburg i. Br. einen in unserem Institut von Schaefer und Tönnies konstruierten dreifachen Tintenschreiber her, der auf Grundlage der von uns seit 1932 benutzten verschiedenen Modelle von Tintenschreibern (Neurographen von Tönnies) entwickelt wurde.

³⁾ Soweit nicht anders vermerkt, handelt es sich um einen kurzen Bericht über die Untersuchungen von Kornmüller und Janzen 1939 b.

⁴⁾ Selbstverständlich soll damit offen gelassen werden, daß sich im Laufe der Zeit manche dieser Erscheinungen noch mit bestimmten Leistungen verknüpft zeigen dürften.

Unterschiede, die bei genügender Erfahrung als reell erkannt werden, wenn auch sowohl der Grad der Streuung der Rindenpotentiale durch die darüberliegenden Medien, als auch die Vergrößerung des Bildes der Rindenpotentiale bei Ableitung von der Kopfhaut (s. oben) die Erfassung der sicher vorhandenen Differenzierung erschweren muß. Frequenzunterschiede sind dafür nicht die einzigen Kriterien, man darf diese nicht überschätzen.

Grass und Gibbs (Gibbs 1938) haben durch physikalische Frequenzanalyse festgestellt, daß man schon bei unipolaren Ableitungen vom Okzipitallappen ein ganzes „Frequenzspektrum“ feststellen kann, die Bergerschen α - und β -Wellen keinesfalls alle vorhandenen „normalen“ Frequenzen nur annähernd erschöpfen. Wenn man außerdem schon mit bloßem Auge unipolare Ableitungen von verschiedenen Regionen vergleicht, erkennt man viele örtliche Unterschiede. Selbst wenn die Ablaufsdauer der einzelnen großen Wellen vielerorts etwa 100 Sigmen (einer Frequenz von 10/Sek. entsprechend) beträgt, so drücken sich sowohl in der Ablaufsform (z. B. Steilheit von An- und Abstieg) als auch in der Anordnung dieser Einzelwellen zu Gruppen, wie auch in der Länge und Aufeinanderfolge der einzelnen Gruppen Frequenzunterschiede aus, die durch eine physikalische Analyse messend zu erfassen wären.

Im besonderen ergibt sich grob folgendes Bild von der Ablaufsform der „Spontanschwankungen“ über den verschiedenen Regionen:

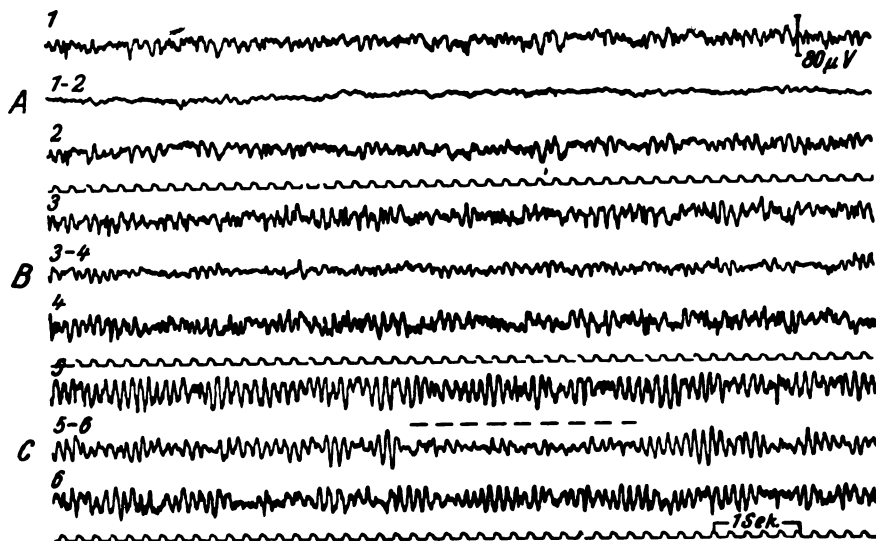


Abb. 2. Gleichzeitige unipolare und bipolare Ableitungen von symmetrischen Punkten A der Frontal- (1 und 2), B der Zentral- (3 und 4) und C der Okzipitalregion (5 und 6). Siehe Abb. 1 c. 1, 3 und 5 lagen über der linken Hirnhälfte.

Der Okzipitallappen ist in seinem größeren Teil (der Konvexität, die bei Ableitung von der Kopfhaut allein erfaßbar ist) dadurch gekennzeichnet, daß die Spannungsproduktion im Verhältnis zu der anderer Regionen am kontinuierlichsten ist. (Siehe dazu Abb. 2 C)) 10 Hz-Schwankungen großer Am-

plitude¹⁾ sind in nahezu ununterbrochener Reihenfolge zu sehen. Sie weisen lediglich in ihren Amplitudengrößen zeitliche Schwankungen auf. Nur ganz okzipital, knapp über der *Protuberantia occipitalis externa*, findet sich gelegentlich ein kleines Gebiet, wo die Spannungsproduktion nicht so andauernd ist, wie eben besprochen. Dasselbe gilt für solche Ableitestellen, die dem Parietallappen entsprechen. Vom Scheitel oralwärts hin (der Präzentralregion entsprechend) schließt sich ein Gebiet an, das durch das Vorherrschen rascher (etwa 22 Hz-) Schwankungen gekennzeichnet ist (Jasper und Andrews), wobei die genannten Wellen sich von ähnlichen Schwankungen anderer Regionen durch größere Amplituden unterscheiden (s. Abb. 2 B).

Stellen der Kopfhaut, die vor der Präzentralregion liegen, zeigen, wie auf Abb. 2 A ersichtlich ist, ein sehr wenig kontinuierliches Bild. Von Zeit zu Zeit treten träge Schwankungen einzeln oder in Gruppen auf, die durch mehr oder weniger lange Strecken von Schwankungen kleiner Amplitude voneinander getrennt sind.

Die Einzelheiten, die hier über die „spontanen“ Schwankungen berichtet wurden, ergaben sich aus Untersuchungen an Erwachsenen im Wachzustand. Über die hirnbioelektrischen Potentialschwankungen des Menschen im Schlaf liegen ausgedehnte Untersuchungen von H. Davis, P. A. Davis, Loomis, Harvey und Hobart vor.

Nach diesen Autoren treten im Schlaf gegenüber dem Verhalten im Wachzustand Abänderungen des bioelektrischen Bildes auf, die sich nach der Tiefe des Schlafes in eine Reihe von Stadien gliedern lassen. Diese bestehen im wesentlichen in einer Verminderung der Spannungsproduktion des Wachzustandes und im Auftreten neuer Frequenzen, und zwar sowohl rascher (14/Sek.) als auch träger (sog. δ -waves²⁾).

Wie Untersuchungen von Grüttner und Bonkáló³⁾ ergeben haben, treten auch im Zustand der Ermüdung ohne Schlaf Abänderungen des bioelektrischen Bildes auf, die in manchen Beziehungen den im Schlaf beobachteten ähneln.

Selbstverständlich hängt das Bild der bioelektrischen Potentialschwankungen auch vom Alter ab. Kinder im Alter unter 3—4 Monaten zeigen nur träge unregelmäßige Wellen mit gelegentlichen Gruppen von 3—4 Hz-Wellen. Der α -Rhythmus (nach Berger) beschleunigt sich systematisch mit dem Alter (Berger 1932, Lindsley 1938a, Smith).

¹⁾ Die Größenordnung der Spannungswerte der normalen bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrinde bei Ableitung von der Kopfhaut ergibt sich aus den Eichstrichen, die auf den Abbildungen zu sehen sind. Ist nur ein Eichwert angegeben, so gilt dieser für alle Kurven derselben Abbildung.

²⁾ Es ist nicht empfehlenswert, zur Bezeichnung von Schwankungen verschiedener Frequenzen griechische Buchstaben zu verwenden, da dieses Alphabet wegen der großen Frequenzmannigfaltigkeit, die sich vor allem unter besonderen Bedingungen zeigt, keinesfalls ausreichen wird. Es ist besser, die Frequenz direkt anzugeben (z. B. von 3 Hz- (Hertz = Schwankungen/Sek.) Wellen zu sprechen). Selbstverständlich soll aus historischen Gründen für die Bilder fronto-okzipitaler Ableitungen die von Berger gewählte Bezeichnung α - und β -Wellen beibehalten werden, nicht aber sollten diese Bezeichnungen für ähnliche Wellen, die von anderen Regionen abgeleitet werden, Verwendung finden, und zwar deswegen, weil diese andere Entstehungsorte haben.

³⁾ Werden demnächst veröffentlicht.

Hier sei nur noch erwähnt, daß es ohne Zweifel auch individuelle Unterschiede im hirnbioelektrischen Verhalten gibt, zu deren Sicherung aber noch erforderlich ist, daß man den Einfluß der verschiedensten physiologischen Zustände genau kennt, was zur Zeit noch nicht der Fall ist.

Im Schrifttum findet sich eine Reihe von Angaben über die Wellen, aus denen sich das normale Elektrenkephalogramm zusammensetzen soll. Im Rahmen dieser Mitteilung kann nicht auf Einzelheiten eingegangen werden. Wir verweisen auf die zusammenfassenden Darstellungen von Kornmüller (1937 a), Davis (1938), Berger (1938 b), Bremer (1938) und Walter (1938). Dort finden sich auch ausführliche Verzeichnisse des Schrifttums.

2. Die zeitlichen Beziehungen der „spontanen“ Entladungsrhythmen verschiedener Rindengebiete zueinander und deren Bewertung. Bei dem zeitlichen Vergleich der Potentialschwankungen von je zwei Ableitestellen kann man oft feststellen, daß die Potentialschwankungen beider Punkte nichts miteinander zu tun haben, wenn man von dem rein zufälligen Zusammentreffen ähnlich erscheinender Wellen absieht.

Ein ebenfalls häufig zu erhebender Befund ist der, daß Gruppen von Entladungen je zweier Ableitestellen mehr oder weniger gleichzeitig beginnen und enden, ohne daß aber die Einzelheiten der Wellen übereinstimmen. Dementsprechend läßt die bipolare Ableitung zwischen solchen Punkten recht große Amplituden erkennen. In solchen Fällen muß wohl eine Verknüpfung der Spannungsproduktion und entsprechend auch der funktionellen Tätigkeit dieser Stellen bestehen, die aber nicht so eng sein kann, wie in den im folgenden beschriebenen Fällen (Kornmüller und Janzen 1939 b). Weitere Einzelheiten s. bei Kornmüller (1939 a).

Über vorderen Teilen des Frontalhirns zeigt der Vergleich der Potentialschwankungen von je zwei Punkten verschiedenster Anordnung, daß diese in der Ablaufsform weitgehend gleich sind und in hohem Maße (wenn auch nicht völlig) synchron verlaufen. Keine andere bei der Ableitung von der Kopfhaut erfaßbare Rindenregion der Konvexität weist diesen Befund sonst auf. Siehe dazu Abb. 2 A.) Die Ausdehnung des Gebietes, das diesen Befund zeigt, entspricht etwa der Regio frontalis im engeren Sinne.

Der genannte Befund muß so gedeutet werden, daß auch die Erregung dieses Rindengebietes weitgehend synchron erfolgt. Am besten kann man sich dies durch Erregung von einer gemeinsamen dritten Stelle her vorstellen (s. weiter unten).

Über anderen Abschnitten der Hirnrinde finden sich nicht solche andauernden, wohl aber vorübergehende Synchronisierungen des Entladungsrhythmus der verschiedenen Punkte untereinander.

Auf Abb. 2 C ist ein Beispiel hierfür zu sehen. Die entsprechende Strecke ist durch die gestrichelte Linie markiert. Man beachte, daß während dieses Zeitabschnittes unipolar Schwankungen ausgeprägter Amplitude registriert werden, während zur selben Zeit bipolar ein starker Abfall der Amplituden festgestellt wird. Diese vorübergehende Synchronisierung bedeutet wohl, daß auch die nervösen Erregungen dieser Punkte mehr gleichzeitig und gleichartig erfolgen, als vor- und nachher. Wenn wir auch dieses Phänomen oft ohne Zusammenhang mit einer bestimmten Leistung der Versuchsperson beobachten mußten, so ist sicher, daß man über bestimmten Regionen durch besondere Versuchs-

bedingungen (Willkürbewegung u. a.) vorübergehende Synchronisierungen auslösen kann. Siehe den folgenden Hauptabschnitt und Abb. 4 B.

In den bisherigen Fällen war die bipolare Kurve nicht größer als die dazugehörigen unipolaren Registrierungen. Es gibt aber auch Fälle, wo sich die Potentialschwankungen zweier Ableitpunkte in ihrer Wirkung auf die bipolare Ableitung zwischen diesen Punkten häufiger, als daß es Zufall sein könnte, addieren, d. h. also, daß die Amplituden der bipolaren Ableitung größer sind als die der entsprechenden unipolaren Registrierungen. Bisher konnten wir ein solches Verhalten u. a. beim Vergleich von okzipitalen mit bestimmten zentralen Punkten feststellen.

„Konstante zeitliche Beziehungen zwischen den Potentialschwankungen verschiedener Punkte des Zentralnervensystems sind uns Indikatoren dafür, daß eine Verknüpfung in der Tätigkeit dieser Punkte vorhanden ist.“ „Konstante zeitliche Beziehungen, wie sie auf Grund mehrfacher gleichzeitiger Registrierungen festzustellen sind“, stellen „zur Hauptsache Signale für enge faseranatomische Verbindungen dar“ (Kornmüller 1937 a). Dementsprechend waren wir, wie bei unseren Untersuchungen an Tieren (seit 1933), bemüht, aus den oben mitgeteilten Befunden über zeitliche Verknüpfungen der Potentialschwankungen der verschiedenen Rindenstellen Einblicke in die funktionellen Beziehungen der verschiedenen Hirnabschnitte untereinander, also in den Mechanismus der Erregungsabläufe der mit der Methodik faßbaren Hirnrinde zu gewinnen, wie schon oben angedeutet wurde.

Hier soll als Beispiel nur auf den Fall der engsten zeitlichen Verknüpfung der Potentialschwankungen zweier Stellen, wie wir ihn über vorderen Abschnitten des Stirnhirns finden, eingegangen werden. Ein solcher wird am besten verständlich, wenn man annimmt, daß das in Frage stehende umschriebene Rindengebiet von einer gemeinsamen Stelle her „gleichzeitig“ erregt wird. Im vorliegenden Fall muß man an den Thalamus denken, dessen Faserverbindungen mit dem Stirnhirn besonders dicht sind (Walker). Diese Synchronisierung der Potentialschwankungen wäre demnach als Ausdruck von Erregungen aus einem tiefer liegenden Kern zu betrachten.

Diese Auffassung veranlaßte uns, zu prüfen, ob bei subkortikalen herdförmigen Erkrankungen Abänderungen in der Spannungsproduktion umschriebener Rindenabschnitte vorhanden sind. Wir haben diese in den bisher untersuchten Fällen tatsächlich gefunden. Sie betrafen aber nicht immer das zeitliche Verhalten, sondern auch Änderungen in der Frequenz bzw. Amplitudengröße der Potentialschwankungen größerer Rindenabschnitte.

In der bioelektrischen Spannungsproduktion der einzelnen Hirnrindenstelle dokumentieren sich also auch Erregungen, die diese von bestimmten anderen Hirnabschnitten über bestimmte Fasersysteme erhält, und umgekehrt können sich Ausfälle bestimmter (auch subkortikaler) Hirnabschnitte je nach ihrer Lokalisation in gesetzmäßiger Weise über anderen Stellen (z. B. der Hirnrinde) bemerkbar machen. Bei der Ableitung der Potentialschwankungen von der Kopfhaut erfaßt man auch Zeichen der Tätigkeit tieferliegender Hirnabschnitte (Kornmüller 1939 a, b, c).

B. Die bei motorischen Leistungen und auf Sinnesreize auftretenden hirnbioelektrischen Erscheinungen¹⁾

Bei den hirnbioelektrischen Erscheinungen des Menschen ist man im allgemeinen überrascht, wie wenig bisher über Veränderungen dieser im Zusammenhang mit den Leistungen des Individuums bekannt ist. Man ist kaum über die von Berger schon vor vielen Jahren gemachten Feststellungen hinausgekommen, daß nämlich bei Sinnesreizen und auf Augenöffnen wie überhaupt bei Anspannung der Aufmerksamkeit und bei geistiger Arbeit der α -Rhythmus des EEG an Amplitude abnimmt und der β -Rhythmus dabei hervortritt. Einzelheiten über dieses Phänomen finden sich bei Rohracher (1937) und bei Jasper und Cruikshank. Siehe auch die Zusammenfassung von Davis (1938²⁾). Außerdem hat Adrian beschrieben, daß bei rhythmischer Augenbelichtung eine Aktivierung des α -Rhythmus auftritt, welcher Befund nicht von allen Autoren bestätigt wurde.

In dem Zusammenhang dieser Arbeit ist ein Überblick über die Veränderungen der hirnbioelektrischen Bilder bei motorischen Leistungen und auf Sinnesreize deswegen erforderlich, weil sich bei den üblichen Untersuchungen an Kranken diese oft kaum ausschließen lassen. Außerdem sollen die hier mitzuteilenden physiologischen Befunde sozusagen ein Bezugssystem abgeben für Fälle, bei denen Kranke unter den gleichen Bedingungen andere Befunde ergeben. Es werden damit die Kriterien der hirnbioelektrischen Untersuchung vermehrt.

Nach unseren bisherigen Kenntnissen kommen unter den besagten Bedingungen drei Arten der Abänderung des „Spontanrhythmus“ vor:

1. Reduktionen;
2. Aktivierungen der Spannungsproduktion und
3. Synchronisierung des Entladungsrhythmus von Stellen untereinander.

1. Reduktionen der Spannungsproduktion umschriebener Gebiete beherrschen das Bild bei der Einwirkung von Sinnesreizen wie auch bei motorischen und anderen Leistungen, wofür Abb. 3 ein Beispiel zeigt.

Abb. 3 bringt eine fortlaufende gleichzeitige unipolare Registrierung von den Punkten 1, 2 und 3, die in das Schema des Kopfes (oben) eingetragen sind. A bringt eine Kontrollregistrierung bei möglicher Ruhe der Versuchsperson, die mit geschlossenen Augen im nichtverdunkelten Raum saß. Nach dem ersten Drittel der Registrierung von B begannen rhythmische Willkürbewegungen des linken Beines (Ausschlag der Reizmarke nach unten). Diese wurden bis $\frac{6}{5}$ Sekunden nach Beginn der Registrierung von C fortgesetzt. Anschließend war die Versuchsperson wieder völlig in Ruhe. Während der Beinbewegungen läßt der okzipital liegende Punkt 3 keine Abänderungen seiner Spannungsproduktion erkennen, während die beiden anderen Punkte eine Verminderung der Spannungsproduktion zeigen. Nach der Mitte von D markiert die Reizmarke mit dem Ausschlag nach unten Augenöffnen. Die Augen werden bis einschließlich dem ersten Drittel von E offen gehalten (Ausschlag der Reizmarkierung nach oben). Dieses Augenöffnen bewirkte ebenfalls eine Verminderung der Spannungsproduktion, die in einer Verkleinerung der Amplituden der

¹⁾ In diesem Abschnitt wird, soweit nicht anders vermerkt, eine kurze Zusammenfassung von eigenen (noch nicht veröffentlichten) Untersuchungen gebracht. Herrn Dr. R. Grüttner danke ich für wertvolle Hilfe.

²⁾ Über ein ähnliches Phänomen bei Tieren hat Kornmüller seit 1932 wiederholt berichtet. Siehe die Zusammenfassung 1937a.

10 Hz-Schwankungen bestand. Darüber hinaus wird hier deutlich, daß die besagten Wellen auch seltener auftreten. Siehe besonders 3 auf D rechts. Die Stelle 3 wird durch das Augenöffnen im Verhältnis zu den beiden anderen

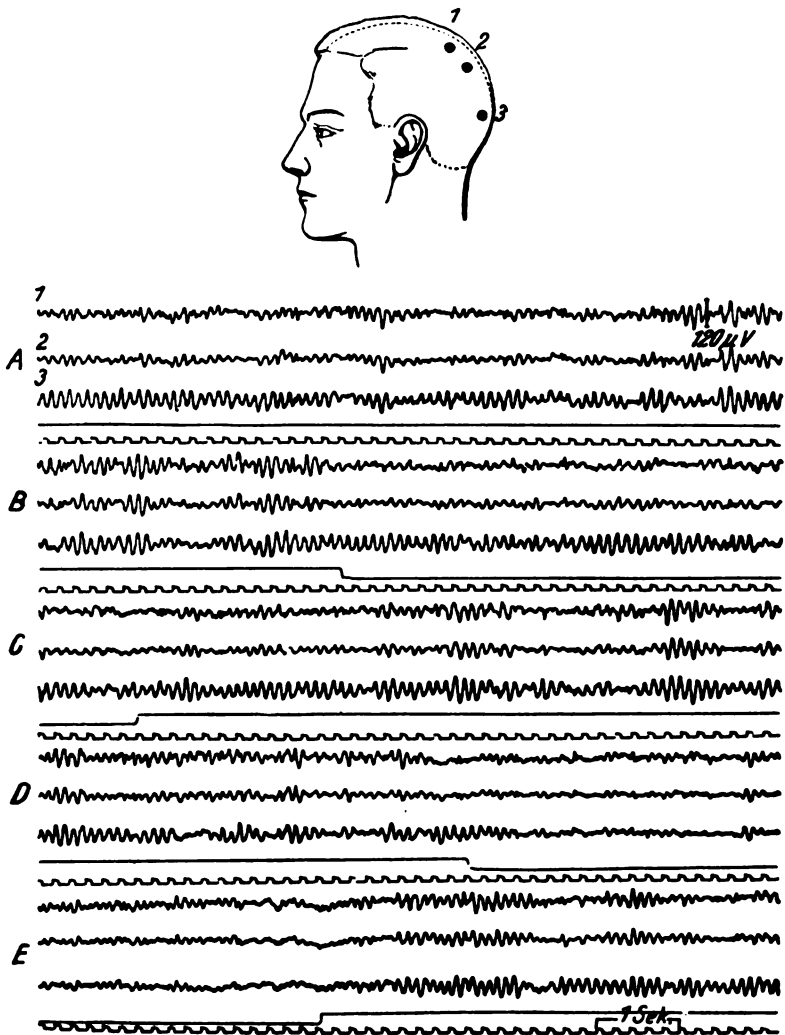


Abb. 3. Gleichzeitige unipolare Registrierung von den Punkten 1, 2 und 3 des Schemas (oben). Die Reizmarkierung auf B und zu Beginn von C gibt rhythmische Bewegungen des linken Beines an, diejenige auf D und im Beginn von E Augenöffnen im hellen Raum.

Punkten am stärksten im Sinne einer Reduktion der Spannungsproduktion beeinflusst. S. den Anfang von E.

Der Befund der Abb. 3 ergibt auch, daß im Zusammenhang mit verschiedenen Leistungen nicht stets dieselben Regionen eine Reduktion ihrer Spannungsproduktion erfahren. Während z. B. durch Beinbewegung die Spannungsproduktion des Okzipitallappens keine Veränderungen erfuhr, geschah dies

im Zusammenhang mit Augenöffnen (im hellen Raum). Zusammenfassend lassen sich also im Zusammenhang mit den verschiedenen Leistungen des Menschen im allgemeinen Reduktionen der Spannungsproduktion verschiedener umschriebener Gebiete finden. In einzelnen Fällen waren allerdings auch mehr oder weniger über die ganze Konvexität verbreitete Reduktionen zu beobachten. Es handelt sich dabei um plötzliche starke Einwirkungen, wie z. B. ein unerwarteter lauter Anruf.

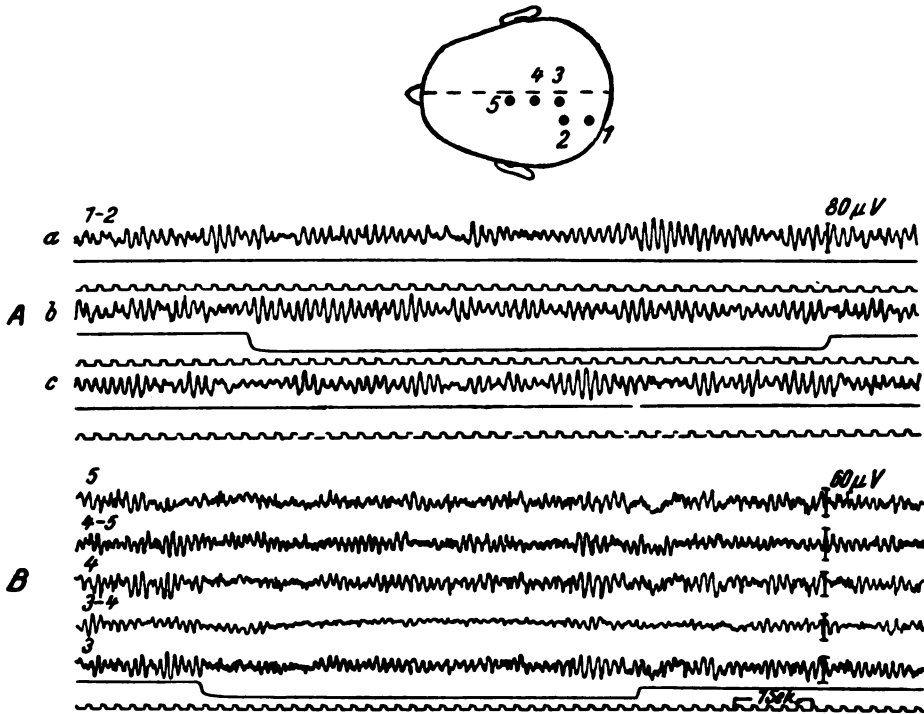


Abb. 4. A Aktivierung der Potentialschwankungen einer bipolaren Ableitung zwischen den Punkten 1 und 2 des Schemas (oben) im Zusammenhang mit einer Blickwendung nach links. — B Gleichzeitige Registrierung von den Punkten 5, 4 und 3 des Schemas (oben), und zwar unipolar (5, 4 und 3) und bipolar zwischen 4 und 5 (4—5) und zwischen 3 und 4 (3—4). Die Reizmarkierung gibt Augenöffnen im nicht völlig verdunkelten Raum an. Während dieser Zeit Synchronisierung des Entladungsrhythmus der Punkte 3 und 4.

2. Aktivierungen der Spannungsproduktion im Verhältnis zu den Potentialschwankungen, die „spontan“ vorhanden sind, müssen wir entsprechend den Ergebnissen an Tieren von umschriebenen Stellen des Gehirns bei jeder Leistung der Versuchsperson erwarten. Wenn man diese bisher nur selten beschrieben hat, so liegt dies daran, daß man mit der üblichen Ableitung am Menschen durch die Kopfhaut allein die Potentialschwankungen der Rinde der freien Konvexität, und diese nicht vollständig, erfaßt.

Ein Beispiel zeigt Abb. 4 A. Sie bringt in fortlaufender Folge einen Ausschnitt aus einer bipolaren Ableitung zwischen den Punkten 1 und 2, deren Lage sich aus dem Schema oben ergibt. Nach einer kurzen Strecke der Registrierung

von b blickte die Versuchsperson im dunklen Raum nach links bis zu dem durch die Reizmarkierung gegen Ende von b angegebenen Zeitpunkt. Sowohl vor als auch nach der Blickwendung ist die Produktion der großen 10 Hz-Schwankungen spärlicher als während dieser Verrichtung¹⁾. Außerdem zeigen die Wellen vor und nach der Blickwendung größere Schwankungen in ihrer Amplitudengröße als während der Blickwendung. Wir haben gelegentlich auch bei anderen Verrichtungen eine Aktivierung von umschriebenen Stellen registrieren können. Diese kann auch in der Vergrößerung der Amplituden und im Auftreten oder Vorherrschen von Schwankungen anderer Frequenzen, als spontan vorhanden sind, bestehen.

3. Synchronisierungen des Entladungsrhythmus von Stellen untereinander lassen sich im Zusammenhang mit bestimmten Leistungen oft beobachten. Siehe Abb. 4 B, die im folgenden beschrieben wird.

Abb. 4 B zeigt eine gleichzeitige fünffache Registrierung von den Punkten 3, 4 und 5 des Schemas oben. Von den genannten Punkten wurde unipolar (3, 4 und 5) und bipolar zwischen 3 und 4 (3—4) und zwischen 4 und 5 (4—5) abgeleitet. Die Reizmarkierung gibt Augenöffnen im (allerdings nicht absolut) verdunkelten Raum an. Während des Offenhaltens der Augen fällt auf, daß die bipolare Ableitung zwischen den Punkten 3 und 4 (3—4) eine starke Reduktion erfährt, während die zugehörigen unipolaren Ableitungen (3 und 4) zur gleichen Zeit deutlich Schwankungen erkennen lassen. Das bedeutet, daß die Wellen dieser Punkte beim Offenhalten der Augen untereinander weitgehend synchron und gleichartig in ihrer Form wurden, so daß sich bei einer bipolaren Ableitung zwischen diesen Punkten mehr oder weniger eine gerade Linie ergibt.

Die im Zusammenhang mit den eben besprochenen Leistungen auftretende und das Bild beherrschende Reduktion der Spannungsproduktion ist wohl Ausdruck einer verminderten funktionellen Tätigkeit der betroffenen Gebiete.

Es muß bemerkt werden, daß eine Amplitudenverringering nicht unbedingt eine verminderte Spannungsproduktion bzw. Verringerung der funktionellen Tätigkeit bedeuten müßte. Eine Amplitudenabnahme kann auch dadurch entstehen, daß sich die am Zustandekommen einer größeren Welle beteiligten Einzelentladungen desynchronisieren. Im allgemeinen wird dies aber doch wohl auch als Ausdruck einer verminderten funktionellen Tätigkeit gewertet werden können. Eine bestimmte Leistung dürfte bei mehr synchroner Tätigkeit der nervösen Einzelelemente eher garantiert sein als bei nicht synchroner Tätigkeit dieser. Abgesehen von solchen noch nicht genügend experimentell fundierten Erwägungen fällt hier vor allem die in Tierexperimenten gesicherte Tatsache ins Gewicht, daß in allen Fällen, wo die Versuchsbedingungen eine gesteigerte funktionelle Tätigkeit bestimmter Hirnabschnitte mit sich bringen mußten, auch ein gesteigerter elektrischer Energiewechsel vorhanden war.

Die mit den Versuchsbedingungen wechselnde Lokalisation der von der verminderten Spannungsproduktion betroffenen Gebiete deutet auf irgendwelche Zusammenhänge der jeweils betroffenen Gebiete mit den je nach Versuchsbedingungen in Erscheinung tretenden funktionellen Leistungen (wie z. B. Wahrnehmungen und Willkürbewegungen) hin. Es spricht vieles, was hier nicht näher ausgeführt werden kann, dafür, daß es sich um „Hemmungen“ bestimmter Gebiete im Zusammenhang mit der gesteigerten Tätigkeit anderer grauer Hirnabschnitte handelt.

Mehr Interesse als die bisher besprochenen Reduktionen der Spannungsproduktion muß die oben beschriebene gesteigerte Spannungsproduktion im

¹⁾ Dieses Phänomen stammt von dem okzipitalen Ableitpunkt. Es wurde bei unipolarer Ableitung ebenso gefunden. Eingehender wird später über die Bedingungen für sein Zustandekommen berichtet.

Zusammenhang mit einer bestimmten Leistung für sich beanspruchen, weil deren Ableitestellen offenbar in unmittelbarer Beziehung zu der jeweiligen Leistung stehen. Sie ist wohl der Ausdruck einer gesteigerten funktionellen Tätigkeit. Wenn solche Aktivierungen auch noch längst nicht von vielen Leistungen bekannt sind, so muß doch angenommen werden, daß bei allen Leistungen solche irgendwo im Zentralnervensystem auftreten.

Die Ableitestellen mit Synchronisierungen der Entladungsrhythmen haben wohl ebenfalls enge Beziehung zu den durch die jeweiligen Versuchsbedingungen ausgelösten Leistungen der Versuchspersonen. Diese Synchronisierung bedeutet, daß größere Gebiete der Hirnrinde gleichzeitig erregt werden als beim Fehlen der durch die speziellen Versuchsbedingungen hervorgerufenen Leistungen. Offenbar wird eine Funktion um so mehr in Erscheinung treten, je größer die Zahl der nervösen Elemente ist, die sich an ihrem Zustandekommen beteiligen.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß sich noch viele andere Leistungen mit bestimmten umschriebenen Abänderungen der „Spontanschwankungen“ zeitlich verknüpft zeigen. Da eine erschöpfende Bearbeitung dieser Fragen noch nicht vorliegt, kann hier auf diese gewiß sehr interessanten Möglichkeiten der hirnbioelektrischen Lokalisationsmethodik noch nicht eingegangen werden.

Sowohl die „spontanen“ Potentialschwankungen als auch deren Abänderungen unter bestimmten Bedingungen fanden sich, wie sich aus den mitgeteilten Befunden ergibt, nicht gleichartig über der ganzen Konvexität. Es zeigten sich im Gegenteil auch am Menschen, wie wir dies an Tieren feststellen mußten, viele örtliche Besonderheiten. Bei Berücksichtigung des Wertes der seitlichen Streuung der Rindenpotentiale durch Knochen und Kopfschwarte (s. oben) gelingt es, bioelektrisch unterschiedliche Gebiete auf der Kopfhaut gegeneinander abzugrenzen. Die so ermittelten Grenzen stehen offenbar mit morphologischen Gliederungen der Hirnrinde in räumlicher Beziehung. Es ergibt sich so die Möglichkeit, mit Hilfe der hirnbioelektrischen Lokalisationsmethodik am Lebenden durch Ableitung von der Kopfhaut Einblicke in die regionale Gliederung der Hirnrinde zu gewinnen. Siehe dazu Kornmüller 1939 a, b u. c.

III. Zur Auswertung der hirnbioelektrischen Befunde

Die hirnbioelektrischen Erscheinungen stellen in erster Linie einen Ausdruck zentral nervöser Erregungsvorgänge dar, die uns in die Lage versetzen, über deren Ablauf in quantitativer und zeitlicher Hinsicht Aussagen zu machen. Die nervösen Erregungen und deren Mechanismen zu erfassen, muß darum die Aufgabe der hirnbioelektrischen Untersuchung sein. Ihrem Wesen nach ist sie dazu von allen bisher bekannten Methoden bei weitem am besten geeignet. Demgegenüber muß festgestellt werden, daß dies selbst Autoren, die sich mit solchen Untersuchungen am Menschen beschäftigen, nicht bewußt ist, wie sich aus ihren Fragestellungen ergibt. Der Mechanismus der zentralnervösen Erregungsabläufe ist das nächstliegende, was uns die hirnbioelektrischen Kurven besagen, und erst über diesen Weg werden wir vielleicht — es kann jetzt noch nicht unsere Aufgabe sein — in Zukunft einmal Beziehungen zwischen den hirnbioelektrischen Erscheinungen und den einzelnen „Funktionen“ des Gehirns, wie sie z. B. auf den bekannten schematisierten landkartenartigen Funktionsplänen der Hirnrinde niedergelegt sind, erkennen. Ähnliches, wie hier über die Beziehungen zu „Funktionen“ des Gehirns, gilt auch für die Frage der Beziehungen zwischen hirnbioelektrischem Kurvenbild

und klinischen Diagnosen. Versuche, aus hirnbioelektrischen Wellenformen allein klinische Diagnosen zu stellen, wären aus dem gleichen Grunde zumindest als verfrüht zu bezeichnen.

Wenn man trotz der eben gemachten Feststellungen den Versuch unternimmt, bestimmten Potentialschwankungen (z. B. dem α - bzw. β -Rhythmus) irgendwelche komplexe Funktionen („vegetative Prozesse“, „Denkprozesse“ u. a.) zuzuordnen, so wäre dazu folgendes zu bemerken: Die zur Registrierung gelangenden Potentialschwankungen verschiedener Ableitpunkte und die aus ihnen getroffenen Feststellungen sind je nach Ableitestelle von der Kopfhaut verschiedenen Rindenstellen (primär) zuzuordnen, nämlich denen, die in einem bestimmten Umkreis unter der jeweiligen Elektrode liegen. Diese Orte stehen mit bestimmten Funktionen in Beziehung und nicht irgendwelche Wellenformen, zumal letztere mit den Versuchsbedingungen Änderungen unterliegen können. Die von verschiedenen Stellen abgeleiteten Kurven haben selbst dann, wenn sie untereinander gleich zu sein scheinen, mit funktionell verschiedenen Tätigkeiten zu tun. Welcher Art die Funktionen sind, wissen wir bisher meist nicht mit Sicherheit. Daß Unterschiede bestehen, wird wohl durch die baulichen Differenzen der Hirnrinde angezeigt.

Einerseits wertet man also hirnbioelektrische Befunde in unzulässiger Weise aus und andererseits übersieht man die vielen Möglichkeiten der Auswertung, die ihrem Wesen entsprechen. Was die Klinik betrifft, sollte man darum erkennen, daß es sich bei der hirnbioelektrischen Untersuchung um die Gewinnung von Einblicken handelt, die eine Erweiterung der Befunde anderer klinischer Methoden darstellen und die nicht in erster Linie, schon auf Grund der Kurvenform, Diagnosen bzw. Differentialdiagnosen erlauben. Daß der richtig ausgewertete hirnbioelektrische Befund auch für die Diagnostik von großem Nutzen sein kann, soll damit keinesfalls bestritten werden.

Was sich aus den bioelektrischen Befunden bis jetzt folgern läßt¹⁾, wurde in den einzelnen Abschnitten oben angedeutet. Allgemein muß dazu bemerkt werden, daß die quantitative Auswertung der „spontan“ auftretenden Schwankungen (Verminderungen und Steigerungen) die Möglichkeiten nicht erschöpfen, wenn man auch meist bei dieser stehengeblieben ist. Zur Bewertung der Abänderungen von Frequenzen der Potentialschwankungen gehört, abgesehen von extremen Fällen wie den Krampfströmen, viel Erfahrung. Schon unter physiologischen Verhältnissen können z. B. „abnorm“ träge Schwankungen auftreten (wie z. B. nach Grüttner und Bonkáló bei der Ermüdung), die z. B. an einem Kranken mit Verdacht auf Epilepsie oder an einem Gesunden aus einer Epileptikersippe zu leicht als pathologische Befunde bewertet werden können. Neben der auch an Kranken durchzuführenden Prüfung der umschriebenen Abänderungen im Zusammenhang mit motorischen Leistungen und Sinnesreizen wird dabei vor allem an die Einblicke in die Mechanismen der Erregungsabläufe und deren Abänderungen bei pathologischen Zuständen gedacht. Man kann erwarten, daß dies am Kranken auch dann noch abnorme Befunde erbringt, wenn das Studium der quantitativen Verhältnisse und der Wellenformen keine Abweichungen von der Norm ergeben hat. Zur Erfassung der Mechanismen der Erregungsabläufe ist wiederum die Berücksichtigung morphologischer Tat-

¹⁾ Diese Frage kann hier nur soweit behandelt werden, als es für die klinische Untersuchung wichtig erscheint. Wir werden demnächst in den „Ergebnissen der Physiologie“ darüber eingehender berichten.

sachen (über die Gliederung der Hirnrinde, die Fasersystematik u. a.) erforderlich. Es muß erwartet werden, daß sich bei der Berücksichtigung der oben aufgezeigten feineren Kriterien weitere eindeutige Befunde selbst bei den „funktionellen“ Hirnerkrankungen¹⁾ finden lassen. Selbst für die experimentelle Psychologie dürfte eine exakte Bearbeitung vieler Fragestellungen ermöglicht werden, und zwar auf dem Wege, der oben in dem Abschnitt über die Wirkung von Sinnesreizen gekennzeichnet wurde und unter den Voraussetzungen, die wir in diesem Abschnitt behandelt haben. Für die klinische Verwendung der Methodik müssen als Grundlage die tierexperimentellen Ergebnisse und die Kenntnis der normalen Erscheinungen des Menschen, am besten aus eigener Erfahrung, als unbedingte Voraussetzungen betrachtet werden. Es genügt keinesfalls, auf möglichst einfache Weise (ohne Kombination verschiedener Ableitungsarten) Kurven zu gewinnen und diese zu „deuten“. Ernste naturwissenschaftliche Arbeit ist nötig, um mit der hirnbioelektrischen Untersuchungsmethode zu bleibenden Ergebnissen zu gelangen.

Schrifttum

Adrian, E. D., a. B. H. C. Matthews, *J. Physiol. (Brit.)* 80, 1 (1933). — Adrian, E. D., a. K. Yamagiwa, *Brain* 58, 323 (1935). — Berger, H., *Arch. Psychiatr. (D.)* 1929—1938; *z. B.* 87, 227 (1929); 98, 231 (1932); 102, 538 (1934); 104, 678 (1936); 108, 407 (1938a); *Allg. Z. Psychiatr.* 108, 254 (1938b). — Bremer, F., *L'activité électrique de l'écorce cérébrale*. Herman et Cie., Paris 1938. — Davis, H., *Tab. biol. period. (I.; Nd.)* 16, 116 (1938). — Davis, H., a. P. A. Davis, *Arch. Neur. (Am.)* 86, 1214 (1936). — Davis, H., P. A. Davis, A. L. Loomis, E. N. Harvey a. G. Hobart, *Science* 86, 448 (1937); *J. Neurophysiol.* 1, 24 (1938). — Gibbs, F. A., *J. Psychiatr.* 4, 365 (1937); *Kongreßber.* 2, 16. *Internat. Physiol.-Kongreß Zürich* 1938, 380. — Gibbs, F. A., E. L. Gibbs a. W. G. Lennox, *Arch. Neur. (Am.)* 86, 1225 (1936). — Janzen, R., u. A. E. Kornmüller, *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1939 I, 5 (a); *Arch. Psychiatr. (D.)* 109, 247 (1939 b). — Jasper, H. H., *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, 4, 320 (1936); *Psychol. Bull.* 34, 411 (1937). — Jasper, H. H., a. H. L. Andrews, *Arch. Neur. (Am.)* 14, 98 (1936); 39, 96 (1938). — Jasper, H. H., a. R. M. Cruikshank, *J. gen. Psychiatr.* 17, 29 (1937). — Jasper, H. H., a. W. A. Hawke, *Arch. Neur. (Am.)* 39, 885 (1938). — Kornmüller, A. E., *Dtsch. Z. Nervenhk.* 180, 44 (1933a); *Fschr. Neur.* 5, 419 (1933b); 7, 391, 414 (1935a); *Biol. Rev. Cambridge philos. Soc.* 10, 383 (1935b). — Kornmüller, A. E., *Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder* (G. Thieme, Leipzig 1937a). — Kornmüller, A. E., *Arch. Psychiatr. (D.)* 107, 93 (1937b); *Münch. med. Wschr.* 1938, Nr. 48; *Z. Neur.* 166 (1939a, im Druck); *Dtsch. med. Wschr.* 65, Nr. 43, 1601 (1939b); *Bericht des II. Internat. Neurol.-Kongresses*, Kopenhagen, August 1939 (c). — Kornmüller, A. E., u. R. Janzen, *Ber. Tagung Ges. dtsch. Neur. u. Psychiatr.* Köln 1938; *Z. Neur.* 166, 287 (1939a); *Arch. Psychiatr. (D.)* 110, 224 (1939b). — Kornmüller, A. E., u. J. A. Schaefer, *J. Neurophysiol.* 1, 287 (1938). — Lindsley, D. B., *Science* 84, 354 (1936); *J. gen. Psychiatr.* 1938a; *J. exper. Psychol.* 23, 159 (1938b). — Loomis, A. L., E. N. Harvey a. G. A. Hobart, *J. exper. Psychol. (Am.)* 21, 127 (1937); *J. Neurophysiol.* 1, 413 (1939). — Rohrer, H., *Z. Psychol.* 140, 274 (1937); *Pflügers Arch.* 242, 389 (1939). — Smith, R. J., *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.)* 86, 384 (1937). — Tönnies, J. F., *Dtsch. Z. Nervenhk.* 180, 60 (1933); 185, 286 (1935); *Naturw.* 22, 411 (1934). — Walker, A. Earl, *The primate thalamus*. The University of Chicago Monographs in medicine 1938. — Walter, W. G., *Proc. roy. Soc. Med., Lond., Sect. Neur.* 1937, 579. — *I. of Neur. and Psychiatr.* I, 359 (1938).

(Eingegangen am 11. November 1939.)

¹⁾ Siehe dazu Kornmüller 1935 a und 1937 a.

Zwillingspathologie

von K. Conrad in Marburg

Die Berichtszeit umfaßt den Zeitraum der Jahre 1937—39. Der Bericht schließt damit an das letzte Sammelreferat in dieser Zeitschrift, Band IX (1937) an.

Auch dieser Bericht will nicht auf Vollständigkeit Anspruch erheben. Im Gegenteil erweist sich die Auswahl und kritische Würdigung nur der wesentlichen Arbeiten der Berichtszeit als wertvoller, denn eine rein referierende Aufzählung aller einschlägigen Arbeiten. Ein Referat über die Zwillingspathologie schneidet mehr oder weniger willkürlich einen Sektor aus dem Gebiet der gesamten Vererbungsforschung heraus. Zwillingsforschung ist nicht mehr und soll auch nichts anderes sein als eine Methode der menschlichen Erbforschung; sie ist nicht Selbstzweck. Infolgedessen muß ein derartiges Referat immer Willkürlichkeiten in seiner Auswahl zeigen: eine nicht unerhebliche Zahl von Arbeiten, und nicht die schlechtesten, benützt Zwillingsresultate nur unter anderen Erbforschungsergebnissen. Diese konnten hier nicht immer besondere Erwähnung finden; sie werden dann in anderen vererbungsbiologischen Sammelreferaten referiert.

Ein Überblick über das Gesamt der zwillingspathologischen Arbeitsrichtung der Berichtszeit zeigt, daß sich das Interesse von manchen Gebieten ab- und neuen zugewandt hat. Über rein psychiatrische, größere Serienarbeiten ist diesmal zum Unterschied vom vorigen Bericht fast nichts zu berichten. Auf dem Gebiet der Erbpsychosen finden sich nur einige kasuistische Mitteilungen. Hingegen wurde nunmehr die Zwillingsmethode bei einigen Grenzgebieten mit viel Erfolg angewendet; auch auf dem Gebiet der Psychologie und Charakterologie hat sich die Zahl der Arbeiten gegenüber dem letzten Bericht noch vermehrt. Besonders aber ist der diesjährige Bericht gekennzeichnet durch eine ganze Reihe von Arbeiten, die sich mit der Methode als solcher auseinandersetzen. Kritische Einwände gegen die Methode, Versuche, ihre Grenzen abzustecken, ihre logisch-systematischen Fehlerquellen kennenzulernen usw., wurden vorgebracht.

So zeigt dieser Überblick gegenüber dem optimistischen Schwung der letzten Jahre eine gewisse Einkehr und Besinnung, eine Selbstkritik und ein vorsichtiges Abwägen aller Möglichkeiten dieser so aussichtsreichen Methodik. Er zeigt weiter, daß diese Besinnung nur von Vorteil ist.

I.

Übersichtsreferate über die Ergebnisse der Zwillingsforschung sind einige zu erwähnen. Vor allem hervorzuheben ist hier das sehr anregend geschriebene Buch von Lotze (74). Der Autor will eine für den breiteren Leserkreis berechnete, allgemeinverständliche Darstellung der gesamten Zwillingsforschung,

ihre biologischen Grundlagen, ihre Methoden und ihre Ergebnisse geben, die in der Tat trotz dem großen und allgemeinen Interesse für das Gebiet fehlt. Es möchte die allgemein menschliche Bedeutung des Zwillingsproblems erkennen lassen und wendet sich letztlich an jeden, den die hier vorliegenden Fragen fesseln. Es greift somit weit aus und bringt das ganze Problem der Zwillingsbildung, der Entstehung von Doppelmißbildung bei Menschen und Tieren, ferner Geschichte und Methodik der Zwillingsforschung als eine Methode der Erbforschung, endlich eine Reihe von Fragen, wie jene der Zwillingshäufigkeit, der Symmetrieverhältnisse usw. Schließlich geht der Verfasser näher auf die Ergebnisse der speziellen Zwillingsforschung ein und bringt eine gute Übersicht mit zahlreichen Bildern über das bisher vorliegende Forschungsmaterial. Das Besondere an dem Büchlein scheint uns neben dem Reichtum und der Vielseitigkeit der Arbeiten und des Materials der ihm zugrunde liegende und das Werk überall durchdringende Gedanke über das Zwillingsproblem, den der Verfasser am Schluß in folgende hübsche Worte kleidet: „Wir spüren, daß wir hier an einer Stelle stehen, an der uns die Natur ganz tief und unverhüllt in ihre Werkstatt sehen läßt. Geheimnisse des Lebens rücken in hellstes Licht, so daß sie jeden Menschen unmittelbar packen müssen und jedem begreiflich werden können. Es ist, wie wenn die Natur . . . mit geradezu herausfordernder Deutlichkeit zeigen wollte, daß sie die Menschen wie alle ihre Geschöpfe, auch gleich formen könnte, wenn sie nur wollte. So ähnlich, wie zwei eineiige Zwillinge müßten die Menschen sein, wenn sie wirklich gleich wären, gleich wie das Spiegelbild dem Urbild. Von der Gleichheit der EZ. hebt sich aber aufs stärkste ab, wie ungleich tatsächlich die Menschen sind . . .“

Weitere Referate stammen von Joppich (51, 52) für den Kinderarzt. Auch Brander (16) gibt einen Rechenschaftsbericht über den gegenwärtigen Stand der Zwillingsforschung für den Kinderarzt. Er appelliert dabei an die Pädiater, sich mehr mit zwillingspathologischen Fragen zu beschäftigen. Essen-Moeller (27) berichtet auf schwedisch über Methodik und Ergebnisse, Stern (106) in französischer Sprache, beide unter Zitierung zahlreicher deutscher Autoren.

II.

Zur Methodik der Zwillingsforschung haben sich in der Berichtszeit mehrere bedeutende Stimmen erhoben. Jeder neuen und aussichtsreichen Methode in der Wissenschaft droht nach einer gewissen Zeit die Gefahr der Überdehnung und ungebührlichen Ausweitung. Man versucht, das neu gewonnene Instrument an Dinge anzulegen, die nicht mit ihm zu messen sind. Es erwies sich als notwendig, auf einige damit verbundene Gefahren hinzuweisen. J. Lange (62), dessen Verdienste um die Zwillingsforschung unvergänglich sind, hat in einem seiner letzten und besten Vorträge über den Umweltbegriff gesprochen. Er traf die feine Unterscheidung zwischen entwicklungslabilen und umweltlabilen Anlagen¹⁾. Es gibt Anlagen, bei denen in frühestem Zeitpunkt der Entwicklung schon des vorgeburtlichen Lebens Umwelteinflüsse (etwa der intrauterinen Lagerung) bestimmte Abbiegungen bewirken, die dann im Laufe der Entwicklung zu einer verschiedenen Ausbildung geistiger Werkzeuge führen, die ebenso wie gestaltliche Merkmale, bestehen bleiben und unter Umständen ganz verschieden-

¹⁾ Schon Lenz hat auf diese Unterscheidung aufmerksam gemacht.

artige geistige Weltbilder aus den gleichen Anlagen hervorgehen lassen. Dasselbe gilt in besonderem Maße für das Gebiet der Charakterentwicklung. Charakteranlagen — seelische Anlagen überhaupt — sind somit entwicklungsstabil. Etwas durchaus anderes ist es etwa bei der Entstehung der Schilddrüsenvergrößerung auf Grund irgendeines exogenen Faktors (Wasser, Radioaktivität des Bodens usw.), eine Anlage, die somit als umweltstabil im engeren Sinne zu bezeichnen ist. Trotz gleicher Zwillingsresultate (in Prozenten der Konkordanz) bedeutet die Diskordanz von Charaktereigenschaften genetisch etwas völlig anderes wie jene der Schilddrüsenvergrößerung.

Auch Becker und Lenz (5), und nochmals Becker (4) widmen dem Umweltbegriff einige aufschlußreiche Studien. Bei experimentellen Untersuchungen an Zwillingen mit Hilfe der Arbeitskurve Kraepelins zeigen sich immer gewisse kurzdauernde Schwankungen der Leistungskurven, die durch den stetigen Wechsel zustande kommen, mit dem die Aufgabe im Bewußtsein festgehalten wird. Mit diesem ständigen Wechsel der Aktualisierung und Hemmung gehe das Erlebnis des Wollens einher. Diesen kurzdauernden Schwankungen liege eine labile Funktion zugrunde, die jedoch nicht im engeren Sinne als „umweltbedingt“ anzusehen ist, obwohl sich zwischen EZ. und ZZ. diesbezüglich keine Differenzen fanden, EZ. und ZZ. sich also in diesem Punkt fast gleich verhielten. Bei einer großen derartigen „Aktualisierungsstabilität“ können EZ. sich sogar in höherem Maß diskordant verhalten als ZZ. Alle höheren psychischen Funktionen mit kortikaler Zuordnung seien durch eine größere Aktualisierungsstabilität ausgezeichnet als andere mit vorwiegend subkortikaler Zuordnung. An einem gut gewählten Beispiel zeigen die Verfasser damit, wie gefährlich das unkritische Vorgehen ist, bei der Untersuchung von psychischen Funktionen oder Leistungen den quantitativen Leistungseffekt der EZ. mit demjenigen der ZZ. zu vergleichen und zu glauben, damit den „Umweltanteil“ der betr. Funktion gefunden zu haben. Lenz hat ja schon vor langer Zeit darauf aufmerksam gemacht, daß das Maß der Diskordanz bei Zwillingen auch von der Heterogenität der Bevölkerung, aus der die betr. Zwillinge stammen, abhängig ist. Es darf zudem nicht vergessen werden, daß „Merkmale“ oder „Leistungen“ nicht entweder von der Erbanlage oder von der Umwelt hervorgebracht oder bestimmt werden, sondern daß durch die Erbanlage lediglich ein Grenzbereich festgesetzt wird, innerhalb dessen immer die Umwelt den genauen Ort der jeweiligen Entwicklung festsetzt. Außerdem ist die jeweilige Einzelleistung eines Organismus immer eingebettet in das Leistungsgesamt dieses Organismus. Die Leistungsfähigkeit stellt einen Teilbereich dar, dessen Grenzen zu einem gewissen Teil immer von den Dispositionen des Organismus, d. h. aber von seinem Anlagegesamt abgesteckt werden. Das, was Becker Aktualisierungsstabilität nennt, entspräche in unserem Bild einer Erweiterung oder einem Auseinanderrücken der Grenzen dieses Feldbereiches; die Grenzen aber bleiben als solche natürlich bestehen und es wäre ganz töricht, eine Leistung als „umweltbedingter“ zu bezeichnen als eine andere; bestenfalls könnte man von größerer Umweltbeeinflussung sprechen.

Schulz (99) sieht beim Sammeln von Zwillingsserien die Gefahr einer Auslesemöglichkeit, die dadurch entstehe, daß Partner von Zwillingssprobanden leichter wieder als Probanden erfaßt werden, da Zwillinge ihre Partner besonders häufig in Krankenhäusern und Anstalten „nachziehen“ dürften, meint aber selbst, daß es sich dabei mehr um eine theoretische Erwägung handelt.

Auch von einer anderen Seite her finden sich kritische Überlegungen gegenüber der Zwillingsmethode, und zwar von seiten der Frage nach der Erbgleichheit der Zwillinge. Bouterwek (11, 12), geht aus von dem Gedanken, daß auch die Verschiedenheiten der beiden Körperhälften eines Menschen nicht als umweltbedingt, sondern im wesentlichen als anlagebedingt aufzufassen seien. Diese Ungleichheit der Körperhälften betreffe nicht nur akzidentelle Asymmetrien, wie Naevi und Fibrome, Hand- und Fußleistenmuster, Irisverschiedenheiten, Abweichungen der Nasenscheidewand, der Ohrmuscheln usw., sondern auch die physiologischen Asymmetrien, wie vor allem die Händigkeit, die Wirbeldrehung, den Hodentiefstand, die Eingeweide usw. Da man sich die Zwillinge aus den ergänzten Körperhälften eines befruchteten Eies entstanden denkt, wäre es möglich, daß spiegelbildliche Asymmetrien wie auch Ungleichheiten eineiiger Zwillinge durch Asymmetrien, die nur bei einem Partner in Erscheinung treten, dadurch entstanden sind, daß EZ.-Partner eine verschiedene Betonung der beiden Körperhälften aufweisen können, die selbst anlagebedingt sind. EZ.-Partner stimmen also nach B. nur in denjenigen, vorwiegend erbbedingten Merkmalen überein, die durch die allgemeine oder für die betreffende Erbmasse besonderen Verhältnisse der Ungleichhäftigkeit nicht berührt werden.

Auch Persönlichkeitsunterschiede von Partnern mit spiegelbildlicher Händigkeit werden dementsprechend und konsequent in derartigen Unterschieden der Erbanlage der EZ. gesucht. Da aus der verschiedenen Händigkeit auf eine verschiedene Wertigkeit der beiden Gehirnhälften geschlossen werden kann, ergibt sich daraus, daß auch seelische Unterschiede, wie man sie in der Tat nicht selten bei EZ. findet, als Folge dieses verschiedenen Gehirnbaues betrachtet werden können; daß letzteren also eine allgemeine Bedeutung als persönlichkeitsbildenden Faktoren zukomme.

Verfasser wendet sich scharf gegen Ergebnisse von Paetzold, die an Hand von Zwillingsergebnissen an Schulleistungen zu dem Schluß kam, daß „Aufmerksamkeit“ am meisten „erbbedingt“, hingegen „Eintritt und Stärke der ersten Ermüdung“ am meisten „umweltbedingt“ seien. Die Kritik scheint uns zu Recht zu bestehen, allerdings nicht nur auf Grund der von B. vorgebrachten Einwände, sondern im Hinblick auf die vorhin zitierten Ausführungen von Becker und Lenz.

Bouterwek hält es nun weiterhin für gänzlich unbewiesen, daß die etwa von v. Verschuer angegeben „Umweltanteile“ einer Reihe von anthropologischen Merkmalen tatsächlich ein Maß des Umweltanteils seien, wie etwa die berechneten Werte für Körpergröße 30,5% (35,8%), Gewicht 38,5% (52,6%), Breite zwischen den Akromien 38,0% (49,4%)¹⁾ usw. „Wer kann im Ernst glauben, daß solche Schwankungen durch eine Umwelt bedingt seien, die seit der Geburt völlig gleich war und vorher nicht irgendwie wesentlich verschieden gewesen sein kann?“ B. hält diese, wie aber vor allem auch die seelischen Unterschiede (die sich u. a. auch in der bekannten großen Verschiedenheit der Schriften EZ. bemerkbar machen) für bedingt durch eine bestimmte und gesetzmäßige anlagebedingte Verschiedenheit der sog. „erbgleichen“ Zwillinge.

In weiterer Fortführung seiner Arbeiten kommt B. zu der Überzeugung, daß beim männlichen Geschlecht sich der „rechte“ Zwilling (A-Partner) als verstandesbetonter, härter, willenskräftiger, der „linke“ Zwilling (B-Partner) als

¹⁾ Die eingeklammerten Prozentziffern betreffen die Werte bei Frauen.

gefühlsbetonter, sprachlich minder, realistisch nicht selten besser begabt, von mehr fließenden Gehalten (Pfahler) erweist. Im weiblichen Geschlecht stehen Unterschiede der Vitalität im Vordergrund: Die A-Partnerin ist vor allem beherrscher und gehemmter, die B-Partnerin aktiver und robuster. Die Wirkung der Erbanlagen sei überhaupt immer als gestaltend und herrschend, die der Umwelt als die Entwicklung ermöglichend, als dienend, oder als störend oder zerstörend, aber nicht als schaffend zu denken. In einer der letzten Arbeiten des Verfassers zu diesem Problem faßt er seine Theorie zusammen: Die jede höhere Organisation auszeichnende und dem Menschen besonders eigentümliche Verschiedenheit der Körperhälften, deren biologische Verschiedenwertigkeit spiele in die Entwicklung der EZ.-Partner notwendig und gesetzmäßig ein: sie störe die Möglichkeit einer völligen Übereinstimmung und schaffe diejenigen Unterschiede, die nach den allgemeinen Gesetzen menschlicher Entwicklung und nach der Besonderheit der Erbmasse, aus der sich die EZ.-Partner ableiten, entstehen müssen. Dementsprechend sei eine seelische Übereinstimmung von EZ.-Partnern überhaupt nur soweit zu erwarten, als sie durch die von Partner zu Partner stets verschiedene Körperhälftenbetonung und die in deren Fortsetzung notwendig verschiedenen Asymmetrieverhältnisse des Gehirns nicht beeinträchtigt wird.

Diese Theorie Bouterweks hat bisher in der Literatur fast nur Ablehnung erfahren. Auf eine umfassende Kritik seiner Lehre muß hier verzichtet werden. Wir möchten aber hervorheben, daß wir einige gute Gedanken in seinen Arbeiten finden, die mehr Beachtung verdienen, als dies bisher geschehen ist. Wir halten es allerdings für unglücklich, die Ergebnisse gegen die gegenwärtige Handhabung der Zwillingsforschung in der Erbpathologie verwerten zu wollen, wie dies manchmal von B. geschieht. Zunächst liegt es doch auf der Hand, daß es sich bei den „anlagebedingten Unterschieden“ (im Sinne Bouterweks) von Eineiigen um gänzlich andersartige Verschiedenheiten handelt, als etwa bei den Unterschieden von Zweieiigen. Die Unterschiede zwischen zwei Eichbaumbältern liegen auf einer gänzlich anderen Ebene, als diejenigen zwischen Eichen- und Buchenbältern. Selbst zugegeben, daß in der Tat anlagemäßige Unterschiede zwischen den beiden Partnern eines EZ.-Paares bestehen, sind diese doch gänzlich anderer Art, als daß daraus geschlossen werden könnte, „daß die Zwillingsmethode für psychologische Untersuchungen völlig unbrauchbar ist; daß sie überhaupt auf falschen Voraussetzungen beruht“ (Arch. Rassenbiol. 30, 497). Diese ganz unbegründete Aggressivität gegen die Zwillingsforschung gereichte den eigenen Untersuchungen Bouterweks nicht zum Vorteil.

Weiter ist hervorzuheben, daß sich nach den Untersuchungen von Siemens, v. Verschuers u. a. Links- und Rechtshändigkeit auf die Partner ein- und zweieiiger Zwillingspaare in genau demselben Verhältnis verteilen als es lediglich unter Berücksichtigung der Durchschnittshäufigkeit der Linkshändigkeit in der Bevölkerung, bei rein zufälliger Verteilung zu erwarten wäre. Zu diesen Ergebnissen hat B. niemals wirklich sachlich Stellung genommen. Den Einwand, daß die Ergebnisse dem consensus omnium widersprechen, können wir jedenfalls nicht als sachliches Argument gelten lassen. Die Frage, ob hinter den Asymmetrien der EZ. in der Tat Erbungsgleichheiten der EZ. verborgen sind, ist zwar interessant; wie immer sie aber auch zu beantworten ist, wäre diese Art der Erbungsgleichheit eine derartige, daß sie in ihren Gesetzen faßbar und daher niemals generell als Einwand gegen die Zwillingsmethode anzuwenden wäre.

Im übrigen hat Schiller (92) in einer größeren Zwillingsarbeit auch auf die Unterschiede in der seelischen Struktur von Zwillingen geachtet und ihre Beziehung zu der Verschiedenständigkeit verfolgt. Wo sich derartige Zusammenhänge fanden — was durchaus nicht überall der Fall war — schien tatsächlich der rechtshändige Knabe der männlichere und harmonischere zu sein; das linkshändige Mädchen braucht dem rechtshändigen in der Harmonie nicht unterlegen zu sein. Die Verfasserin meint, wenn umfangreichere Untersuchungen dies bestätigen sollten, müßte in der Tat die Möglichkeit diskutiert werden, daß Links- und Rechtshändigkeit ein persönlichkeitsbildender Faktor sein könne.

Der Wert der Bouterwekschen Untersuchungen liegt meines Erachtens auf einem anderen Gebiet. Die seelischen Verschiedenheiten der EZ.-Partner erweisen sich bei seinen Untersuchungen — die in methodischer Hinsicht allerdings auch viel zu wünschen übrig lassen — als ein Variieren in einer bestimmten Variations-ebene, gleichsam als feine Pendelschwingungen zwischen den Polen, die als männlich-weiblich, aktiv-passiv, verstandes-gefühlsbetont, feste-fließende Gehalte usw. zu charakterisieren wären. Die Amplitude dieser Schwingungen ist bei den EZ. im Vergleich zu den ZZ. immer noch ungemein klein. Daß es aber gerade diese Art von Polarität ist, nach der sich jenes eigenartige Ganze, als das wir das eineiige Zwillingspaar betrachten können, primär auszugliedern, zu polarisieren scheint, halte ich gerade vom ganzheitspsychologischen Gesichtspunkt aus für wesentlich. Von Bracken hat auf diese Dinge schon vor einiger Zeit aufmerksam gemacht. Es könnte hier eine tiefe Gesetzmäßigkeit verborgen sein, der nachzugehen mehr lohnen würde, als in polemischer Weise den Kampf um die Frage zu führen, ob da nun kleinwinzige „milimeterweise“ polare Verschiebungen von der ja nicht physikalisch exakt zu denkenden Erb-, „gleichheit“ bestehen, wie solche in der lebendigen Natur überhaupt nicht zu erwarten ist.

Ein weiterer kritischer Einwand gegen die Zwillingsforschung als Methode der Erbforschung wurde von Gottschick (37) vorgebracht. Sein Einwand geht aus von Zweifeln an der Möglichkeit, die Eiigkeitsdiagnose mit genügender Sicherheit zu stellen. Die allenthalben benützte Methode von Siemens aus der Ähnlichkeit der Zwillinge die Eiigkeitsdiagnose zu stellen, scheint dem Verfasser in ihrer heutigen Form methodisch unvollständig ausgebaut. Sie beruhe auf einem Zirkelschluß: es soll bewiesen werden, daß zwei Lebewesen EZ. sind; es geschieht durch die Feststellung, daß sie in vielen als erblich angesehenen Merkmalen übereinstimmen; da EZ. erbgleich sind, stimmen sie in allen Erbmerkmalen überein, mithin auch in den zur Diagnose untersuchten. Die Beweisgründe für die Eineiigen, d. h. die ähnlichen Merkmale, seien selber eine Folge des zu beweisenden Urteils, d. h. der Eiigkeit. G. verlangt deshalb, sich die Frage vorzulegen: 1. in wie vielen Merkmalen müssen Zwillinge übereinstimmen, damit sie als eineiig bezeichnet werden können, bzw. in wie vielen dürfen sie sich unterscheiden? Wieweit muß diese Übereinstimmung gehen, bzw. wieweit dürfen sich Zwillinge in den angegebenen Merkmalen unterscheiden, um noch als eineiig gelten zu können?

Diese Einwände wurden von Siemens (104) mit einem einfachen Hinweis auf die Praxis, auf die „Schränke füllende Literatur“ zurückgewiesen, die beweise, wie sehr sich die Methode bereits praktisch bewährt habe. Aber auch theoretisch könnten die Einwände nicht aufrecht erhalten werden, schon deshalb, weil auch in der inneren Medizin etwa die Diagnose einer Nierenentzündung mit

Sicherheit gestellt werden könne, ohne daß wir genau sagen können, wie viele verschiedene Symptome (Harnbefund, Blutdruck, Ödeme usw.) jemand haben muß und in welchem Ausprägungsgrad sie vorhanden sein müssen, damit wir die Diagnose stellen können.

Gottschick (38) hält in einer weiteren Replik seine Einwände aufrecht, mit dem Hinweis darauf, daß die Tatsache, daß eine Methode jahrelang als geeignet angewendet wird, kein Beweis für ihre Vollkommenheit sei und daß vor allem bei der Anwendung der Zwillingsmethode auf rassenbiologische Probleme durch die bisherige grob empirische Ähnlichkeitsdiagnose Fehlerquellen entstehen könnten. Von einer diagnostischen Methode sei im übrigen ein wissenschaftlich logischer Aufbau zu erwarten und es bestehe bei jeder Methode die Notwendigkeit, ein Fehlermaß des Verfahrens zu besitzen. Seine Einwände stützen sich vor allem auf die Tatsache, daß in rassisch sehr einheitlichen Volksgruppen eine größere Ähnlichkeit aller Einzelindividuen zu erwarten wäre, so daß die Chancen für Fehler in der Eiigkeitsdiagnose („Eineiige, die in Wirklichkeit sehr ähnliche Zweieiige, Doppelgänger seien“) steigen. Die Ergebnisse der Eiigkeitsdiagnostik hängen somit unmittelbar von der rassischen Zusammensetzung ab und können deshalb nicht umgekehrt, wie Gottschick es gerne getan hätte, zu rassenbiologischen Untersuchungen verwendet werden.

Hierzu bemerkt zunächst Essen-Moeller (26), daß die Ähnlichkeitsdiagnose der Eiigkeit von Zwillingen auch logisch vollkommen einwandfrei durchgeführt werden könne. Der Sicherheitsgrad einer gestellten Diagnose, d. h. die Wahrscheinlichkeit der Ein- oder Zweieiigkeit eines beliebigen untersuchten Zwillingspaars, kann durch eine, in der Arbeit näher erläuterte Formel, die auch beim Vaterschaftsnachweis verwendet wurde, in Zahlen gefaßt werden. Vor allem hat aber der mit Theorie und Praxis der Zwillingforschung am meisten vertraute Forscher, v. Verschuer (118) in die Diskussion eingegriffen. Er zeigte, daß er mit seinen Mitarbeitern die von Gottschick verlangte objektive Prüfung und Sicherung der Methodik der Eiigkeitsbestimmung am Kaiser-Wilhelm-Institut in Berlin mit Hilfe der Blutgruppen längst durchgeführt habe. Auch das Problem des Doppelgängers ist von v. Verschuer eingehend geprüft worden, wobei sich zeigte, daß in keinem Fall die Diagnose Eineiigkeit auch nur in Frage gekommen wäre. Endlich wurde auch die Frage, in wie vielen und welchen Merkmalen Zwillinge übereinstimmen müssen, um noch als Eineiige zu gelten, längst vom Dahlemer Institut untersucht und beantwortet. Alle diese Arbeiten waren von Gottschick überhaupt nicht erwähnt worden.

So kann diese Diskussion zwischen dem Logiker einerseits und dem Empiriker andererseits wohl vorläufig für abgeschlossen gelten. Die Empirie hat sich, wie immer, als die stärkere erwiesen.

Eine andere Art von kritischer Stellungnahme zur Schwierigkeit der Eiigkeitsdiagnose stellt die Arbeit von Lemser (69) dar. Er untersucht in sachlich durchaus begründeter Weise, inwiefern bei kleinen Kindern unter zwei Jahren auf dem Wege der Ähnlichkeitsbestimmung diese Diagnose gestellt werden kann. Unter 22 Paaren, die vor dem zweiten Lebensjahr diagnostiziert wurden (10 EZ. und 12 ZZ.) erwiesen sich bei einer späteren Nachuntersuchung 3 Paare als unrichtig beurteilt. Dieser Prozentsatz ist im Verhältnis zu der sonstigen Sicherheit der Diagnose bei älteren Zwillingen als sehr hoch zu bezeichnen. — Nicht weiter eingehen möchten wir auf die nicht genügend sachlichen Kritiken von Greil (43)

und von Slater (105). Bei beiden Arbeiten spürt man zu stark die Tendenz einer Kritik um jeden Preis.

Ein Bedenken gegenüber der Verwendung der Zwillingsforschung für psychologisch-charakterologische Arbeiten äußert schließlich noch Lunde (76), womit wir den Übergang zum nächsten Kapitel finden. L. nimmt an, daß EZ. sowohl von den Eltern wie auch von der übrigen Umwelt durchgängig ähnlicher Behandlung zuteil werden als ZZ. Dazu komme, daß sie auch in einem höheren Maße dazu ermuntert werden, sich gegenseitig nachzuahmen. Eineiige schaffen sich somit ein identisches Erlebnismilieu, während bei Zweieiigen demgegenüber die Verschiedenheit der Engramme auch die Verschiedenheit der Empfangsapparate mit der Zeit vergrößern wird. Die Diskordanz wird sich demnach bei Zweieiigen im Lauf der Jahre relativ verstärken. Damit werde aber die Zwillingsmethode als Forschungsmethode in ihrem wissenschaftlichen Wert stark herabgesetzt. Dieser Einwand wurde auch von anderen Autoren bereits gemacht (Stumpfl u. a.). Unseres Erachtens ist er grundsätzlich richtig, doch handelt es sich dabei um eine Fehlerquelle, die man in ihrem Wirkungsbereich erkennen und deshalb richtig einsetzen kann. Sie wird für viele grundsätzliche Fragen der Erbpsychologie mehr oder weniger bedeutungslos sein, für andere Fragen wird man diese Fehlerquelle berücksichtigen müssen. Man wird sie gleichsam wie eine Konstante in die Rechnung einführen können.

III.

Auf dem psychologisch-charakterologischen Gebiet sind eine Reihe wichtiger Zwillingsarbeiten zu erwähnen. Die Beziehungen der modernen Psychiatrie zu psychologischen und charakterologischen Fragestellungen sind so enge, daß wir auf dieses Arbeitsgebiet auch hier näher eingehen möchten. Es können natürlich nur Arbeiten Erwähnung finden, die in einem engeren Zusammenhang zu unserem Fachgebiet stehen.

Hier ist eine Gruppe von Arbeiten in erster Linie zu erwähnen, die auf — wie wir glauben — außerordentlich fruchtbaren Grundlagen aufgebaut sind. Im Jahre 1936 und 1937 wurden in einem Jugendlager an der Ost- und Nordsee eine Anzahl von EZ. und ZZ. durch mehrere Wochen hindurch von mehreren psychologisch, psychiatrisch und neurologisch geschulten Beobachtern nach bestimmten Fragestellungen und methodisch einwandfrei beobachtet. Auch der Leiter des Lagers, Gottschaldt (33, 34, 36), dessen ganzheitspsychologische Grundeinstellung aus den Veröffentlichungen wohlthuend gegen die zahllosen, sterilen, psychologischen Zwillingsstestuntersuchungen absticht, die etwa von Amerika herüberkommen, bietet die Gewähr, daß hier neue und fruchtbare Arbeit am Problem der Erbpsychologie geleistet wird. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. Erstmals gab Gottschaldt (35) auf dem Würzburger Vererbungskongreß einen zusammenfassenden Überblick über die Untersuchungsergebnisse, die er in einen weiter gesteckten Problemkreis, über die Phänogenetik im Bereich der Erbpsychologie, hineinstellte. Den psychologischen Ergebnissen zugrunde gelegt wird ein Schichtenaufbau des Psychischen, wie er insbesondere von Lersch und Kraus, von medizinisch-psychiatrischer Seite von Hoffmann in der letzten Zeit versucht wurde¹⁾. Es wird hierbei der

¹⁾ Wir haben gewisse grundsätzliche Bedenken gegen den allzu weit getriebenen „Geologismus“ in der Psychologie. Eine Diskussion hierüber würde jedoch den Rahmen dieses Referats sprengen.

noetische Oberbau des Psychischen, d. h. derjenige Bereich, der die intellektuellen geistigen Funktionen enthält, vom endothyemen Untergrund (Lersch), dem seelischen Unterbau, der die Gefühle, Stimmungen, die vitalen Zustände in ihrer seelischen Repräsentation enthält, unterschieden. Gerade diese tiefen Schichten der Persönlichkeit wurden mit Hilfe der Zwillingismethode auf ihre anlagemäßige Fundierung geprüft, wobei sich, wie zu erwarten war, etwa Grundstimmung, Ansprechbarkeit, Antrieb, Fühldenken (im Sinne von Hoffmann) als enorm anlagebedingt erwiesen. Bezüglich der Methodik sei etwa die originelle Methode der „Suchaufgaben“ erwähnt; die Aufgabe bestand darin, in einem großen, abgesteckten, etwa 700 qm umfassenden Gelände in den Nordseedünen vorher versteckte Bälle zu suchen. Die ganze Suchstrecke (Gehkurve) wurde aufgezeichnet. Es zeigt sich, daß die erbgleichen Zwillinge in einer ganz überraschend ähnlichen Weise von den einzelnen Aufforderungsmomenten des Geländes angezogen wurden. In häufig völlig übereinstimmender Weise liefen sie durchs Gelände, während Zweieiige keine annähernd gleiche Konkordanz aufwiesen. Schon die Fragestellung erscheint uns außerordentlich fruchtbar: nämlich nicht quantitativ bestimmbare Einzelleistungen, sondern derartig qualitatives Verhalten, Verteilungsvorgänge, ganzheitliche Geschehensabläufe, bestimmt gegliederte Handlungsganze miteinander zu vergleichen.

Auch die intellektuellen Funktionen, denen auch Wilde (124) nachging, Kapazität des Denkens, die Abstraktionshöhe des Denkens usw., die ja weit mehr schon zwillingpsychologisch untersucht wurden, ergaben dieselbe Größenordnung der Wirkung von Erbe und Umwelt. Versuche über die Sprachgewandtheit, das sprachlich-logische Denken, über Definitionsleistungen, ferner Wortschatzprüfungen, Begriffszuordnungen, Experimente im Gebiet des abstrakten Denkens, überall fand sich das deutliche Überwiegen der Unterschiede bei den ZZ. Dasselbe auch auf dem Gebiet der sog. praktischen Intelligenz. Außenwelteinwirkungen erscheinen somit immer nur als Anregungsmittel und Darstellungsmittel, durch welche die in der Erbstruktur gegebenen Ansprechbarkeiten in Funktion gesetzt werden, das aber, was sich als konkret seelische Persönlichkeit letzten Endes entwickelt, ist das Resultat der Reifungen und Differenzierungen der Erbstruktur im Rahmen der jeweils vorliegenden Umwelt.

Das gleiche zeigen auch die folgenden, in demselben Zwillingenlager vorgenommenen anderweitigen Untersuchungen. Geyer (32) untersuchte den Schlaf von Zwillingen. An 26 weiblichen Paaren (13 EZ. und 13 ZZ.) wurden durch Wochen fortgesetzt nächtliche Kontrollen die von den basalen Hirnganglien gesteuerten Schlafvorgänge studiert, vor allem die Frage, ob und inwieweit primitive körpernahe, psychische Funktionen, wie die des Hirnstammes, erbbedingt sind. Diese Frage kann trotz vielfacher modifikatorischer Einflüsse bejaht werden. Untersucht wurde der Muskeltonus, wobei tonuslabile und tonusstabile Typen unterschieden werden konnten, ferner Schlafstellungen, Wangenrötung, rhythmische Schaukelbewegungen, die bei traumlosen „Rindenschläfern“ auftraten und bei träumenden „Stammschläfern“ fehlten, endlich Sprechen im Schlaf, Schlafwandel, Bettnäsen, Zähneknirschen, schnelles und zögerndes Erwachen. Auch das Auftreten von Pyramidenzeichen im Schlaf fand sich bei EZ. in bedeutend höherem Maß konkordant als bei ZZ., so daß Verfasser daraus schloß, daß das aus der Neurologie bekannte, unterschiedliche und von der Schwere der Pyramidenbahnschädigung offenbar weitgehend unabhängige Auf-

treten von Pyramidenausfallserscheinungen vermutlich teilweise durch erbbedingte Unterschiede der Reaktionsweise des normalen Extrapiramidiums zu erklären ist.

Becker untersuchte die Frage, inwieweit bei Speiseabneigungen die Erbanlage von Bedeutung ist. Er fand, daß dieser Einfluß in der Tat überragend ist. Besonders untersucht wurde die bekannte Milchhautabneigung, bei der sich Einflüsse der Anlage deutlich bemerkbar machen. Wilde (125) ging der Frage nach, ob man im labilsten und modifizierbarsten Bereich des Psychischen, nämlich in der Übungsfähigkeit noch die Wirkung von Anlagen feststellen könne oder nicht. Denn Reifung und Übung bestimmen den Entwicklungsverlauf geistiger Anlagen. Reifung folgt inneren autonomen Bedingungen, im Begriff des Lernens und der Übung liegt der Akzent mehr auf dem Geformtwerden durch die Umwelt. Die Untersuchungen, auf deren Methodik im einzelnen nicht eingegangen werden kann, ergeben deutliche Erbbedingtheit hinsichtlich der Verlaufsform des Übens. Hinsichtlich des quantitativen Übungszuwachses ist die Frage nicht so sicher zu entscheiden. Im ganzen ist aus den Untersuchungen zu schließen, daß nicht nur der Reifungsvorgang, sondern auch der Übungsprozeß nach Form und Ausmaß anlagemäßig bestimmt ist.

Ein kritischer Überblick über die Arbeiten scheint mir immer mehr und mehr eines zu zeigen: daß der Gesamtaufbau des Psychischen nicht einfach als ein „Produkt von Anlage- und Umweltwirkungen“ zu betrachten ist; daß deshalb auch die Kenntnis der quantitativen „Anteile von Anlage und Umwelt“ keinen Schlüssel zum letzten Verständnis des Persönlichkeitsaufbaus gibt; sondern: daß Erbanlagen und Umwelt zwei verschiedene strukturelle Bereiche eines Ganzen sind und nur vom Ganzen her verstanden werden können. Die Persönlichkeit und ihre Merk- und Wirkwelt (Uexküll) bilden ein solches hochstrukturiertes Ganzes (im Sinne von Krüger). Die einzelne Eigenschaft, das Merkmal, ist vom Ganzen nicht abzuziehen, was sich immer wieder darin äußert, daß EZ. auch in den scheinbar umweltbeeinflußbarsten Eigenschaften immer noch in höherem Maße konkordant sind als ZZ. Deshalb aber können summarisch-statistische Ergebnisse weniger das Bild klären, als sie es verdunkeln. Wir glauben prophezeien zu können, daß die Fragen nach den quantitativ bestimmaren „Anteilen“ von Erbanlage und Umwelt deshalb mehr und mehr in den Hintergrund treten werden. Fragen nach der Entwicklung seelischer Bereiche und ihren funktionalen Bezügen, Fragen nach den Weisen, in denen das Individuum in seine Umwelt hineingespant ist, kurzum ganzheitliche, strukturpsychologische Betrachtungen werden die erbpsychologischen Untersuchungen der nächsten Zukunft bestimmen.

Diese Wandlung der Fragestellung zeigt sich auch bei der Betrachtung der zwillingspsychologischen Arbeiten, über die auf dem XVI. Psychologentag in Bayreuth berichtet wurde. Eckle (23, 24) untersuchte die Stufen und Formen der seelischen Zwillingsähnlichkeit an Hand von 18 EZ. und 12. ZZ. Er unterscheidet vier Stufen: Typusübereinstimmung, Typusähnlichkeit, Typusunterschied und Typusgegensatz. Die EZ. bewegen sich innerhalb der ersten und zweiten Stufe mit Annäherung an die dritte, die ZZ. in der Spannweite zwischen eben merklichem Typusunterschied und vollem Typusgegensatz. Im Bereich des Gefühls und der Aktivität läßt sich ebenso wie bei der Typisierung nach festen und fließenden Gehalten eine Unterschiedlichkeit im erbdynamischen Tiefgang der

Grundfunktionen feststellen. Die Gefühlsunterschiede überwiegen wohl auch auf Seite der EZ., sind jedoch am größten in der Gruppe der typusgegensätzlichen ZZ. In der größeren EZ.-Übereinstimmung gegenüber der ZZ.-Unterschiedlichkeit im vitalen Bereich erweist sich die Funktion Aktivität als besonders stabiler Faktor des Erbgefüges.

Zilian (127) stellt sich die Frage, ob Zwillinge, die seelisch stärker sich unterscheiden, auch körperlich größere Verschiedenheiten aufweisen (37 EZ. und 42 ZZ.). In der Tat fielen bei der Gruppe der in bezug auf die innere, geistige und körperlich-seelische Wechselwirkung nicht übereinstimmend beurteilten EZ. körperliche Verschiedenheiten auf, wie sie bei den konkordanten EZ. nicht gefunden wurden. Körperbauliche Merkmale sollten danach auch den praktischen Psychologen in höherem Maße interessieren. Von Braken (14) untersuchte in geistvoller Weise die Sonderart der subjektiven Welt von Zwillingen, in Fortführung der schon im letzten Bericht erwähnten Untersuchungen. Demselben Autor verdanken wir auch eine experimentell-psychologische Arbeit (13) über Wahrnehmungstäuschungen und scheinbare Nachbildgröße bei Zwillingen.

Newmann (82), über dessen Untersuchungen an getrennt aufgewachsenen Zwillingen ebenfalls schon früher berichtet wurde, faßte seine Untersuchungen in einem Buch zusammen. So enorm das bearbeitete Material ist (es handelt sich um 19 EZ.-Paare, die in frühester Jugend, meist im Alter von 1 Jahr, schon getrennt wurden und zum Vergleich je 50 zusammen aufgewachsene EZ. und ZZ.), so unbefriedigt lassen die Ergebnisse; und zwar nicht nur aus methodologischen Gründen, — sie erschöpft sich in unendlichen Intelligenztestuntersuchungen, ohne umfassendere anschauliche charakterologische Beschreibungen zu geben — sondern auch wegen der Fragestellung. Hier eben macht sich der Mangel der oben angedeuteten ganzheitlichen Persönlichkeitsbetrachtung, die alle deutschen zwillingspsychologischen Arbeiten bereits durchzieht, deutlich bemerkbar. Die Persönlichkeit erscheint hier als eine aus mehreren Teilapparaten zusammengesetzte Maschinerie mit einem bestimmten Brennstoffverbrauch und einem bestimmten Leistungsumfang. Beide sind in Zahlen ausdrückbar und das höchste Ziel dieser Psychologie scheint zu sein, den Menschen letzten Endes durch einen einfachen Quotienten zu charakterisieren. Es ist nicht erstaunlich, daß die so gewonnenen Ergebnisse den Verfasser selbst nicht befriedigen. Sie fließen unter den Händen fort und lösen sich in einigen gänzlich unanschaulichen Dezimalstellen auf. Und was hätte aus dem einzigartigen Material herausgeholt werden können! Die Arbeit ist ein lehrreicher Beweis, daß wissenschaftliche Untersuchungen mit den reichsten Mitteln nicht weiter bringen, wenn die richtige Fragestellung fehlt.

Einige neuere Arbeiten über Schriftvergleich bei Zwillingen liegen vor. Die großen Unterschiede in den Schriften EZ. haben seit längerer Zeit die Graphologen beschäftigt. Von Braken (15) untersucht das Schreibtempo von 38 Zwillingspaaren zwischen 7 und 41 Jahren. Es ergab sich, daß die Werte der „Außenvertreter“ erheblich und in ziemlich gleichmäßiger Weise von den Werten der anderen Paarlinge abwichen. (Der Verfasser hat in früheren Arbeiten gezeigt, daß in jedem EZ.-Paar der eine Paarling gleichsam die Funktion des Außenvertreters, des Sprechers, übernimmt.) Er schließt aus seinen Schriftuntersuchungen, daß diese Außenvertretung den Charakter ihres Trägers mit der Zeit

so beeinflusst, daß eine Veränderung des Schreibtempos den graphologischen Ausdruck für diese Charakterbeeinflussung bildet. Dieser Einfluß stellt somit eine „sozial-psychologische Fehlerquelle“ der erbbiologischen Zwillingforschung dar. Eine weitere ähnliche Fehlerquelle ergibt sich, wenn man die Zwillinge wett-schreiben läßt. Die Paarlinge der erbgleichen Paare glichen ihr Tempo einander an („Uniformierungstendenz“), und zwar im Durchschnitt auf Kosten des Schreibtempos; die erbverschiedenen Paare differenzierten sich etwas („Differenzierungstendenz“) und beschleunigten im Durchschnitt ihr Tempo. Die häufig gefundene, überraschend geringe Ähnlichkeit der Handschriften erbgleicher Zwillinge könnte durch diese „Fehlerquellen“ zum Teil ihre Erklärung finden. Eine gute Vorarbeit zur Zwillinggraphologie, nämlich einer Untersuchung der Strichführung stammt von Becker (6).

Legrün (63) glaubt, den Schlüssel zur Erklärung der Schriftverschiedenheiten in den Asymmetrieverhältnissen (im Sinne von Bouterwek) gefunden zu haben. Die Vergleiche der in verschiedenem Grad ähnlichen Schriften von 38 männlichen und 32 weiblichen EZ.-Paaren, deren Partner sich entweder in der Händigkeit oder, bei gleicher Händigkeit, doch in den Verhältnissen der Gesichtasymmetrien unterschieden und daran auseinandergehalten wurden, ergaben die Ablesbarkeit von gleichförmigen, nach Geschlecht verschiedenen Unterschieden. In dieser Gleichförmigkeit der Unterschiede, die etwa darin bestehen, daß bei dem rechtshändigen A-Partner stärkere Betonung von Verstand und Wollen, größere Geschlossenheit und Folgerichtigkeit im Denken, Fühlen, Wollen und Handeln, ein höheres Maß von Selbstbeherrschung, Neigung zu Objektivität und Sachlichkeit usw. vorliege, drückt sich nach Meinung des Verfassers eine Gesetzmäßigkeit aus. Da der graphologischen Begutachtung vorläufig noch allzu viele methodische Mängel anhaften, wird man den weit gespannten Folgerungen des Verfassers vorläufig schwerlich eine Beweiskraft zuerkennen können, zumal er selbst in einer früheren Arbeit (64) an Hand der Schriften von vier EZ.-Paaren zu beweisen suchte, daß die Ähnlichkeit der Handschriften schulpflichtiger Kinder im allgemeinen nicht größer ist als überhaupt bei Mittelschülern untereinander.

Lehtovaara (68) legt eine große Zwillingsarbeit an finnischem Material vor. Er untersuchte an Hand von 58 EZ., 72 ZZ. und 16 PZ. den Intelligenzquotienten, Fragen der Zwillingsgemeinschaft (Zwillinge als soziale Gebilde), die mimischen Erscheinungen, die eidetische Anlage, einige Entwicklungsvorgänge und den Entwicklungsquotienten. Das wesentliche Ergebnis: die EZ. verhielten sich durchweg ähnlicher wie die ZZ. In Anbetracht der enormen Mühe, der über 100 tabellarischen Zusammenstellungen, der zahlreichen mühsamen Berechnungen usw. entsteht die Frage, ob dieses Ergebnis in einem Verhältnis zu der aufgewendeten Mühe steht. Daß die untersuchten „Merkmale“ anlagemäßig bestimmt, oder mindestens mitbestimmt sind, wußte man wohl auch schon vor dieser neuerlichen Bestätigung. Was daran erblich ist, in welcher Weise die Anlage an der Entwicklung dieser Merkmale beteiligt ist, das konnte durch die Zwillingsuntersuchung auch nicht geklärt werden.

Ebenso unbefriedigend sind einige Arbeiten der amerikanischen psychologischen Schule, wie etwa diejenige von Carter (20) über Reaktionszeitmessungen bei verschiedenen Testworten, wobei sich als wesentlichstes Ergebnis herausstellte, daß die EZ. in der Reaktion auf „erfreuliche“ Testworte etwas mehr übereinstim-

men als auf unerfreuliche. Ähnlich die Arbeit von Stump (107) über das Verhalten der Zwillinge bei bestimmten Testaufgaben.

Troup (116) vergleicht die Rorschachuntersuchungen an 20 EZ. im schulpflichtigen Alter. Die Persönlichkeitsentwicklung erwies sich sowohl im Tempo wie in der Qualität wie auch in der Richtung verschieden. Die Unterschiede werden auf Umwelteinflüsse zurückgeführt, wobei darauf hingewiesen wird, wie dringend der Begriff der „Umwelt“ einer Verfeinerung bedarf. Auch Kerr (51) findet bei einem Vergleich des Verhaltens der Zwillinge im Rorschachtest eine nur geringe Übereinstimmung der EZ., die den Durchschnitt der ZZ. nicht wesentlich übersteigt. Auch er schließt richtig, daß durch den Rorschachtest ein Bild der rein anlagemäßigen Temperamentsverschiedenheit jedenfalls nicht zu gewinnen ist, wobei wir allerdings hervorheben möchten, daß sich für konstitutions-typische Untersuchungen der Rorschach gut zu bewähren scheint.

Endlich seien noch Arbeiten von Graewe (40, 41, 42) hier erwähnt über die Schulleistungen von Zwillingen. Die Arbeiten heben sich von dem Durchschnitt der zahlreichen Zwillingsarbeiten an Schulkindern vorteilhaft ab, vor allem durch die Längsschnittbetrachtung der Fälle, die Berücksichtigung von größerem Material, von Aufsätzen, Zeichnungen, Schriftproben und ähnlichen Dokumenten. Sie erschöpft sich also nicht in einigen quasi-exakten Verhältniszahlen, sondern versucht, das einzelne Zwillingspaar auch charakterologisch tiefergehend zu ergründen, wobei die Pfahlersche Typologie als Anhaltspunkt dient.

Nur als Kuriosum sei schließlich der Versuch erwähnt, die bedingten Reflexe bei EZ. zu studieren, wie dies durch Kanovjev (55) geschehen ist. Die Mengen der Speichelsekretion mit „Erregern“ verschiedener Stärke und Differenzierung wurden verglichen.

Auch die Sprach- und Stimmforscher haben sich neuerdings der Zwillingsmethode mit Erfolg bedient, um den Anlageanteil an der Sprache und der Stimme zu untersuchen. Seemann (100) untersuchte 39 Zwillingspaare auf ihre Sprachentwicklung und ihre Fehler, auf die Erbllichkeit der verspäteten Sprachentwicklung und die Erbllichkeit des Stotterns. Sprachfehler und verspätete Sprachentwicklung erwiesen sich bei EZ. weitgehend konkordant. Auch die Disposition zum Stottern erwies sich als stark erbbedingt, wobei auch die psychische Induktion von einem Partner zum anderen nicht zu übersehen ist. Allerdings stotterten von den 5 ZZ. jeweils nur ein Partner. Für weitere Schlußfolgerungen war die Zahl der untersuchten Paare noch zu klein. Frischeisen-Köhler (28) gibt ein Übersichtsreferat über die bisherigen Leistungen der Zwillingsforschung für die Stimm- und Sprachheilkunde, wobei sie vier EZ. und zwei ZZ.-Paare erwähnt, die v. Verschuer durch einen Gesangspädagogen untersuchen ließ. Dabei ergab sich eine deutliche Konkordanz hinsichtlich der Stimmgattung, Stimmfarbe und Stimmumfang bei den Eineiigen. Schilling (93) fand demgegenüber Unterschiede sowohl im Stimmumfang, wie der Klangfarbe bei EZ. und hält die Frage noch für ungeklärt, was an Stimme und Sprache erbbedingt ist. Berry (8) untersuchte Stotterersippen und fand dort gehäuft Zwillinge; unter diesen Zwillingen fand er wieder gehäuft Stotterer. Eiigkeitsdiagnosen wurden nicht gestellt.

Endlich legt Gottschick (39) eine umfangreiche sprachpsychologische Zwillingsuntersuchung an Hand von 9 EZ., 4 ZZ. und 5 Einlingen vor, wobei

vor allem auf die inter- und intra-individuellen Sprachunterschiede bei den verschiedensten Sprachprüfungen geachtet wurde. G. stellt auch an dieser Stelle nochmals seinen Standpunkt in der ganzen Zwillingsfrage klar.

IV.

Über zwillingspathologische Arbeiten an Psychosen ist in dieser Berichtszeit sehr wenig zu berichten, Fast scheint es, als hätte sich das Interesse der psychiatrischen Erbforschung wieder von der Zwillingsmethode abgewandt. Es ist über keine einzige Zwillingsserie im Gebiete der großen psychiatrischen Erbkreise zu berichten. Sind hier etwa alle Fragen schon gelöst? Wir möchten dies bezweifeln. Schon allein eine ausführliche Zwillingskasuistik an schizophrenen oder manisch-depressiven Zwillingspaaren steht noch aus. Die große Zwillingsammlung von Luxenburger an schizophrenen Zwillingen wurde bisher immer noch nicht kasuistisch mitgeteilt. Hier steht noch viel zu erwarten. Denn gerade für die so sehr umstrittene klinische Diagnostik der Schizophrenie wäre eine ausführliche Publikation der eineiigen Psychosen außerordentlich wertvoll. Das zeigt sich schon durch das Interesse, das auch jetzt noch der Monokasuistik auf diesem Gebiete entgegengebracht wird.

So berichtet Tarozzi (111) über zwei eineiige Zwillingspaare: im einen Fall handelt es sich um sehr ähnlich geformte schizophrene Psychosen, deren Beginn drei Jahre auseinanderliegt. Der erst erkrankte Partner war weitaus länger den Strapazen des Weltkriegs unterworfen gewesen und die ersten Symptome des schizophrenen Prozesses stellten sich sehr bald nach der Heimkehr ein. Die Brüder lebten nach dem Beginn der Erkrankung des einen Bruders getrennt, gleichwohl entwickelte sich beim anderen etwa drei Jahre später eine ganz ähnliche Psychose. Auch im zweiten Fall (elfjährige weibliche EZ.) produzierte die erste Partnerin eine Psychose mit Zwangsideen und Arrhythmomanien, lange bevor die andere Schwester in ganz gleichartiger Weise erkrankte. Psychische Ansteckung habe angeblich nicht vorgelegen. Mariz und Marques de Sà (78) berichten über ein weibliches, vermutlich schwachsinniges Zwillingspaar, bei dem sich überaus ähnliche eigenartige bizarre, katatone Haltungen fanden. Oggioni (84) beschreibt ein 38jähriges weibliches EZ.-Paar, von dem die eine Partnerin im Anschluß an eine Unterleibsoperation nach Endometritis an einem delirant-halluzinatorischen Zustand erkrankt. Daraus entwickelt sich nach mehrfachen kurzdauernden Erregungszuständen ein typisch schizophrenes Krankheitsbild. Die andere Partnerin hat mit 30 Jahren in einer depressiven Verstimmung einen Suizidversuch begangen. Nach einigen vorübergehenden halluzinatorischen Erregungszuständen leidet sie nun ebenfalls an einer sicheren Schizophrenie. Trotz sehr verschiedenen Krankheitsbeginns ist das Zustandsbild bei beiden Partnern sehr ähnlich geworden.

Murphy und Luidens (81) haben an einem eineiigen schizophrenen Zwillingspaar den interessanten Versuch unternommen, den einen Paarling (J.) einer Insulin-, den anderen (W.) einer Cardiazolkur zu unterziehen. Der mit Insulin behandelte besserte sich wesentlich, der andere blieb nahezu unbeeinflusst. J. war 35mal im Insulinkoma, W. erhielt 30 Kardiazolinjektionen mit 18 großen, 10 kleinen Schocks und 2 Versagern. Jonasiu, Lungu und Cupcea (50) beschreiben ein Paar, von dem der eine Paarling schizophren, der andere extrem schizothym war. Bellincioni (7) beschreibt zwei in gleicher Umgebung lebende, allem Anschein nach EZ., die gleichzeitig an einem psychogenen Verwirrtheits-

zustand im Anschluß an eine heftige Gemütsbewegung erkranken. Auslösendes Moment war in einem Fall eine Liebesenttäuschung und im anderen Fall die seelische Erschütterung durch die Erkrankung der Schwester. Die Erkrankung dauerte zwei Jahre und wies nach Symptomen und Verlauf viele ähnliche Züge auf. Wildermuth (126) beschreibt vermutlich EZ.-Schwestern, von denen die eine im 27. Lebensjahr an einer schweren geistigen Erkrankung mit visionären Sinnestäuschungen, Zwangshandlungen bei erhaltener Affektivität, Stimmungsschwankungen, starker Beeinflußbarkeit erkrankte. Die andere erkrankte erst mit 30 Jahren mit massiven hysterischen Symptomen. Bei beiden handelt es sich vermutlich um Debile. Endlich berichtet Selzer (101) über ein eineiiges weibliches Paar, von dem die eine wiederholt wegen manischer Zustände in der Anstalt war. Die andere habe lediglich ein subdepressives Temperament, wurde aber niemals auffällig. Die Schlußfolgerungen, die der Verfasser aus diesem Fall zieht, scheinen uns etwas kühn: für das Temperament, das zwar sicher erblich angelegt sei, spielt die Spiegelbildlichkeit eine gewisse Rolle und das manisch-depressive Irresein sei als solches nicht erblich, sondern die pathologische Ausartung des Temperaments in der kranken Schwester sei die Folge eines intra-partum erlittenen Traumas. Auch Volpi berichtet über diskordante manisch-depressive Zwillinge.

Die Auslese zwillingspathologischer Ergebnisse an Psychosen ist, wie man sieht, nicht groß. Aber die wenigen Fälle zeigen, daß auch die Kasuistik noch interessante Ergebnisse zu zeitigen imstande ist.

Auf dem Gebiete der Psychopathenforschung hat Stumpfl (108) über eine Serie psychopathischer, nicht krimineller Zwillinge berichtet. Leider sind die Ergebnisse noch nicht in extenso veröffentlicht. St. hebt hervor, daß hier einfache Konkordanzsiffern gar nicht viel besagen können. Es fragt sich immer, auf welchem Bezugspunkt der Konkordanzbegriff angewendet wird. Ferner muß das Moment der Entwicklung mit berücksichtigt werden. Er kommt zu dem Schluß, daß bei allen dauernden Abnormitäten der Persönlichkeit, diese als Gegensatz zu den abnormen Reaktionen gefaßt, die Erbanlage das schlechthin bestimmende Moment sei, mit anderen Worten, es bestehe in bezug auf sie bei EZ. durchweg Konkordanz. Allein bei der überwiegenden Mehrzahl der nicht kriminellen Psychopathen sind es Behandlungs- und Menschenführung, die darüber entscheiden können, ob das Leben dieser Persönlichkeiten und ihr Wirken ihrem Volk dennoch zum Segen gereichen oder nicht. In einem weiteren kleinen Aufsatz (109) faßt der Verfasser die Ergebnisse seiner im vorigen Bericht bereits besprochenen großen Zwillingsarbeit über Kriminelle zusammen. Stumpfl (110) zeigt ferner an Hand eines Beispiels, was grundsätzlich von der Zwillingsmethode auf dem Gebiete der psychopathologischen Erbforschung überhaupt zu erwarten sei. Selbst wenn erhebliche Diskordanzen vorzuliegen scheinen, zeige dennoch ein Eingehen in die tiefere charakterologische Struktur des Falles, daß Persönlichkeitsunterschiede, die den Aufbau und die Grundeigenschaften des Charakters betreffen, bei EZ. sich nicht nachweisen lassen. Diese beruhen immer auf Unterschieden des Verhaltens (Reaktionen), die nicht einer Erbanlage entspringen, sondern als Anpassung an äußere Schicksale aufzufassen sind. Verfasser schließt sich grundsätzlich der allgemein herrschenden Meinung an, daß an der Erblichkeit der Eineiigen nicht zu zweifeln sei.

Kranz (60) berichtet über Untersuchungen an Zwillingen in Fürsorge-

erziehungsanstalten. Das Gesamtmaterial beträgt 38 Zwillingspaare, davon 16 EZ., 8 ZZ. und 14 PZ. Bei den 22 älteren Paaren waren von 11 EZ. 7 Paare konkordant, d. h. beide in Fürsorgeerziehung, von 3 ZZ. war keiner konkordant und von 8 PZ. waren 2 Paare konkordant. Es zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen solchen Kindern, die frühzeitig, d. h. vor dem 10. Lebensjahr in Fürsorgeerziehung kamen und solche, die erst später kamen. Nur die später in Fürsorgeerziehung kommenden zeigen wirklich Fürsorgeerziehungsbedürftigkeit aus „endogenen“ Gründen. Man müsse deshalb bei der Beurteilung von Fürsorgezöglingen immer von der Persönlichkeit ausgehen, nicht von der Tatsache der Fürsorgeerziehungsbedürftigkeit. Diese allein sei noch nicht als abwertender Faktor aufzufassen. Besonders jüngere Kinder verfallen gar nicht selten aus rein umweltbedingten Gründen der Fürsorgeerziehung. Popenoe (89) berichtet referierend über die deutschen Zwillingsarbeiten auf dem Gebiet der Kriminalbiologie. Schröder (96) berichtet über zwei eineiige und vier zweieiige Paare mit sexueller Verwahrlosung. Es ließen sich schwere anlagemäßige Mängel der Persönlichkeitsstruktur nachweisen. Fast allen fehle die „innere persönliche Ethik“. Bei den Zweieiigen deutliche Diskordanz, bei den EZ. fast völlige Konkordanz.

Geyer (31) schildert zwei psychopathische EZ.-Paare. Bei dem einen Paar handelt es sich um ein zyklotymes Brüderpaar, von dem der eine ein leicht hypomanisches Gesamtbild zeigte, der andere mehr ein depressives. Im zweiten Fall handelt es sich um schizothyme Psychopathen, von denen der eine sich mehr als hyperästhetische reizbare, fahrig, haltlose Natur, der andere mehr als anästhetisch und autistisch charakterisieren ließ. G. vermutet, daß nicht etwa die Eigenschaft Hypomanie vererbt würde und daß ebenso wenig die Schwermütigkeit in der Anlage festgelegt sei; vererbt würde nur die Möglichkeit, unter Betonung des einen oder des anderen Poles, eine zyklotyme Persönlichkeit zu werden. Bezüglich der schizothymen Paarlinge gelte dasselbe.

Im Gebiete des Schwachsinn legte Juda (53) eine bedeutende und umfangreiche Arbeit über eine große Zwillingsserie an Hilfsschulkindern vor. An einem Material von 20212 Hilfsschülern aus allen Hilfsschulen Bayerns, Badens und Württembergs wurde eine repräsentative Serie von 488 Zwillingsgeburten ermittelt, von denen 392 bearbeitet wurden. Die Zwillingsziffer erwies sich mit 37 bzw. 41 erwachsenen Individuen deutlich gegenüber dem Durchschnitt erhöht, wo ein Zwilling auf 60 Erwachsene trifft. Ob eine Korrelation zwischen Schwachsinn und Zwillingsgeburt angenommen werden darf, hält Verfasser noch nicht für entschieden. Die Erhöhung der Zwillingsziffer betrifft anscheinend lediglich die Zweieiigen, was sich in dem Defizit an EZ. (nach der Weinbergischen Differenzmethode) zeigt. Somit stimmen diese Befunde weitgehend mit denen von Conrad bei Epileptikern gefundenen überein, wo sich gleichfalls eine Erhöhung der Zweieiigen fand. Conrads Vermutung, daß Polyovulation sich in biologisch defekten Sippen erhöht findet, erfährt dadurch eine erneute Bestätigung. Frischeisen-Köhler (29) hat hierzu einen interessanten Beitrag geliefert. Auch sie fand die Häufigkeit von Zwillingsgeburten in den Familien von Hilfsschulkindern erhöht. Sie erklärte sich diese Erhöhung mit der durchschnittlich höheren Kinderzahl in diesen Geschwisterschaften und durch das in diesen Familien nachweisbare höhere Durchschnittsalter der Mütter. Diese Erklärung scheint mir vieles für sich zu haben, besonders auch das letztere Moment, wodurch die Verschiebung der

Zwillingszahl in der Richtung der Zweieiigen gleichfalls erklärt wird, da die Polyovulation bei älteren Müttern ja nachweisbar häufiger sich findet¹⁾.

Juda untersuchte weiterhin Frühgeburt, Schwangerschaft und Geburtskomplikationen, die in ihrem Material sehr häufig waren. Es fanden sich 36% Frühgeburten, 8% Zangengeburten, 16% asphyktisch Geborene unter den Probanden, mindestens 48,2% sollen bei der Geburt untergewichtig gewesen sein. Auch die Partner weisen diesbezüglich überdurchschnittliche Ziffern auf. Die Tatsache, der zuerst oder zuletzt Geborenen innerhalb der Zwillingsgeburt scheint keine Bedeutung zu haben. 195 Probanden sind als erste, 182 als zweite zur Welt gekommen. Die Häufigkeit von Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen werden von der Verf. mit der Zwillingschwangerschaft in Verbindung gebracht. Ein eindeutiger, körperlich neurologischer Nachweis für eine Schädigung des Zentralnervensystems durch Geburtskomplikationen und für eine Verursachung des Schwachsinnns konnte nur in 8 Fällen mit Sicherheit und in 11 weiteren mit beträchtlicher Wahrscheinlichkeit erbracht werden. Insgesamt waren bei 59, also 14,5% der Probanden klinische Anhaltspunkte für eine exogene Schädigung vorhanden. Es zeigte sich jedoch, daß nur die Fälle mit einem scharf umrissenen, neurologisch bestimmbar Krankheitsbild für eine exogene Verursachung des Schwachsinnns in Betracht kamen, während den zerstreuten neurologischen Symptomen weniger ursächliche, als vielmehr korrelative Bedeutung für den Schwachsinn zukommt. 9,8% der Probanden waren nicht eigentlich schwachsinnig sondern infolge anderweitiger Abnormitäten und besonders schlechten Milieuverhältnissen hilfsschulbedürftig geworden.

Nun zu den Konkordanzverhältnissen: Die endogen bedingten EZ.-Paare, d. h. jene auch klinisch als endogen schwachsinnig diagnostizierte Fälle unter Ausschluß jener 59 Paare (14,5%) exogen Geschädigter — waren zu 100% konkordant! Die ZZ. und PZ.-Paare nur zu 45% konkordant. Weiter erwiesen sich auch über 90% der EZ. auch dem Grade nach als konkordant. Außerdem wurde aber bei den EZ. auch eine auffallende Übereinstimmung gefunden in bezug auf Charakter- und Temperamentanlage, die jedoch eine größere Modifikationsbreite zeigten als die Verstandesanlagen. Die Partner der ZZ.- (und PZ.-) Paare, die genetisch nicht anders als gewöhnliche Geschwister zu betrachten sind und deren Beschaffenheit erwartungsgemäß derjenigen der Geschwister entsprechen sollte, wiesen eine höhere Schwachsinnnsziffer auf, nämlich 58% gegenüber 36% bei Geschwistern von Hilfsschuleinlingen und gegenüber 40% der Geschwister der vorliegenden Probanden. Verfasser glaubt diese Erhöhung erklären zu können mit der größeren Genauigkeit, mit der die Zwillingspartner untersucht wurden. Sie erwägt auch die Möglichkeit, daß die bei Zwillingen vermehrten Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen oder irgendwelche intrauterine Schädigungen, die beide Zwillinge betreffen, eine Erhöhung der Schwachsinnnsziffer bei den Partnern bewirken könnten, sowie schließlich, daß doch das eine oder das andere unerkannte eineiige Paar unter die Zweieiigen hinein geraten sein möchte.

Die Epilepsieziffer ist unter den endogenen Probanden und deren Partner erhöht, was nicht verwunderlich ist, angesichts des Befundes von Conrad, der

¹⁾ Damit könnte auch die größere Zwillingshäufigkeit in den nordischen Ländern zusammenhängen, wo das Heiratsalter der Frauen ohne Zweifel höher ist, als im Süden.

seinerzeit in den Epileptikerfamilien gehäuft Schwachsinnfälle feststellte. Verfasser schließt sich seiner Vermutung an, daß diese Häufung konnubialer Natur sei, d. h. durch generationsweises gehäuftes Zusammenheiraten von Angehörigen derartiger biologisch defekter Sippen entstehe. Hingegen fand sich keine Erhöhung der Schizophrenie- oder Zykllothymiehäufigkeit. Die Verfasserin schließt sich endlich der Meinung Branders (17) an, daß ein intrakranielles Geburtstrauma von ganz bestimmter Ausdehnung zum Schwachsinn führen könnte, falls es ein Kind mit an sich schon minderwertigen Intelligenzanlagen träfe, während dagegen ein anderes Kind bei einem ganz ähnlichen Geburtstrauma sich wohl intellektuell noch normal entwickeln könnte, sofern seine erblichen Intelligenzanlagen von genügend hoher Qualität wären. Auf das Moment der Spätreife geht die Verfasserin in der vorliegenden Arbeit nicht mehr ein, stellt jedoch eine Auseinandersetzung mit diesem wichtigen Problem in Aussicht.

Die Ergebnisse von Juda, die im übrigen die erste große Schwachsinn-Zwillingsserie von Smith weitgehend bestätigen, sind außerordentlich wichtig. Sie zeigen, daß die Manifestationswahrscheinlichkeit der Schwachsinnanlage praktisch gleich 100 ist, d. h. daß sich jeder angelegte Schwachsinn (wenn man so sagen kann) auch manifestiert. Damit rückt der endogene Schwachsinn in die Gruppe jener Anlagestörungen, wo man im engeren Sinne schon von einem „Erbmerkmal“ sprechen kann. Wir erkennen hier die Wirkung von Genen viel unmittelbarer als etwa bei der Schizophrenie oder beim Diabetes. Ja, es ist wahrscheinlich, daß sich die genische Konstitution des Schwachsinn in nicht mehr allzu ferner Zeit völlig wird klären lassen. Damit aber stehen wir auf sicherem Boden auch bezüglich unserer eugenischen Maßnahmen, die hier ihre vordringlichste Berechtigung haben.

Brander (17) berichtet über die Bedeutung der unternormalen Geburtsgewichtigkeit für die weitere körperliche und geistige Entwicklung der Zwillinge an Hand eines Materials von 9 EZ., 6 ZZ. und 10 PZ. Zum großen Teil erwiesen sich die Störungen der körperlichen Entwicklung als reversibel. Der mittlere Intelligenzquotient nahm mit der Durchschnittszahl des Geburtsgewichtes ab. Bei EZ. besitzt der Zwilling mit dem höheren Geburtsgewicht auffallend oft auch einen höheren Intelligenzquotienten. Verfasser hält es für möglich, daß Differenzen des Geburtsgewichtes eine Reihe von körperlichen und geistigen Verschiedenheiten hervorrufen können, wodurch sich ein neues Moment von peristatischen Wirkungen ergebe.

Über mongoloide Zwillinge berichtet Hellsten (47) an Hand einer Literaturzusammenstellung, ohne allerdings selbst einen klaren Standpunkt bezüglich der Erbbedingtheit dieser Störung einzunehmen. Lahdensun (61) berichtet über ein konkordantes Paar und schließt daraus etwas voreilig auf Erbbedingtheit. Er hält die mongoloide Idiotie für eine heredodegenerative Erkrankung.

Idelberger (48) berichtet über die Intelligenz bei Zwillingen mit angeborenem Klumpfuß. Eine Korrelation fand sich nicht. Hingegen waren von 18 EZ. insgesamt 6 (33%) konkordant, von 82 ZZ. nur einer (1,2%) konkordant in bezug auf das Klumpfußleiden. In einer späteren Publikation (48a) ändern sich diese Ziffern noch etwas: von 35 EZ. waren 8 konkordant (22,9%), von 133 ZZ. waren 3 (2,3%) konkordant, Zahlen, die sich bei Anwendung der Probandenmethode noch erhöhen (32,5% bzw. 3,0%). I. nimmt an, daß der typische angeborene Klumpfuß sehr wahrscheinlich auf Grund einer monomer-rezessiven Anlage ent-

stehe. Exogene Momente seien praktisch bedeutungslos. Die Anlage unterliege jedoch starken Manifestationsschwankungen. Hierin scheint uns ein gewisser Widerspruch zu liegen, denn wie sonst sind Manifestationsschwankungen zu erklären, wenn nicht letztlich durch gewisse exogene Einflüsse. Doch dies nur nebenbei.

V.

Auf dem Gebiet der Neurologie ist vor allem anderen die großangelegte Zwillingsuntersuchung von Thums (115) über die angeborene zerebrale Kinderlähmung zu nennen. An Hand eines genügend großen und repräsentativen Materials von 90 Paaren mit 13 EZ. und 33 ZZ. (44 mit klein verstorbenen Partnern) werden nach einer eingehenden Darstellung von pathologischer Anatomie, Symptomatologie, Pathogenese und Ätiologie die Zwillingsergebnisse besprochen. Von den EZ. war nur ein Paar konkordant, 9 waren völlig diskordant, 3 waren als „schwach konkordant“ zu bezeichnen; darunter fiel ein Partner, der in der Kindheit einen Krampfanfall zeigte, sich später aber völlig normal entwickelte, weiter ein Partner, ebenfalls mit epileptischen Anfällen in der Kindheit und Kyphoskoliose mit Zeichen des Status dysraphicus, endlich ein kongenital luetisches Paar, von dem die Partnerin an angeborenem Schwachsinn litt. Von den zweieiigen Paaren waren zwei konkordant, zwei „schwach konkordant“ und 29 diskordant. Dieses Ergebnis spricht dafür, daß Erbanlagen am Zustandekommen der zerebralen Kinderlähmung keinen maßgebenden Anteil haben können, zumal das einzige als konkordant gezählte EZ.-Paar ebenfalls nicht das volle Bild der zerebralen Kinderlähmung zeigte, sondern nur spastische Störungen leichtester Art, die noch dazu rückbildungsfähig waren. Das Material wurde auch hinsichtlich des Geburtsverlaufs und verschiedener anderer Eigentümlichkeiten, die mit der Geburt zusammenhängen, ausgezählt; dabei wurden in auffallend vielen Fällen abnorme Verhältnisse gefunden, so daß die althergebrachte Annahme, daß unter den exogenen Faktoren, die für die Entstehung der zerebralen Kinderlähmung verantwortlich zu machen sind, geburts-traumatische Vorgänge eine nicht unbedeutende Rolle spielen, eine neue Stütze erhielt. Einige rassenhygienische Ausblicke beschließen die Arbeit. Der ausführliche, etwa die Hälfte des Buches umfassende kasuistische Nachweis erfährt u. a. seine Motivierung damit, daß die Eiigkeitsdiagnose mit Hilfe der Ähnlichkeitsbestimmung durch die vielfachen schweren sekundären Veränderungen des erkrankten Paarlings in zahlreichen Fällen eine recht heikle Sache war, so daß es zu begrüßen ist, daß man das ganze Material einschließlich der Eiigkeitsbestimmung selbst nachprüfen kann. Eine Zusammenfassung seiner Ergebnisse brachte Thums (113, 114) auch an anderer Stelle, wobei er auch den letzten Stand der Arbeit über multiple Sklerose-Zwillinge darstellt. Von 12 verwertbaren EZ. erwiesen sich alle Paare als diskordant. Hingegen berichten Isenschmidt und Olloz (49) über ein konkordantes EZ.-Paar mit multipler Sklerose.

Nitsche (83) stellt einige Zwillingsfälle von Little'scher Erkrankung zusammen und nimmt vorwiegend Erbbedingtheit an. Boeters und Dittel (9) beschreiben zwei diskordante EZ.-Paare mit Schwachsinn und Mikrozephalie. Interessant ist in diesem Falle, daß zwar die Lähmung diskordant, aber die gesamte frühkindliche Entwicklung, die Ausbildung von sprachlichen und statischen Funktionen auch beim gesunden Paarling erheblich verzögert war.

Borgstroem (10) legt eine Zusammenstellung vor über 17 Paare (auslesefrei gewonnen) von spinaler Kinderlähmung. Von den 4 EZ. war ein Paar konkordant, jedoch in der Schwere verschieden erkrankt, von 13 ZZ. zeigten sechs gewisse Symptome zur Zeit der Erkrankung, die evtl. als nicht paralytische Form der Poliomyelitis aufgefaßt werden konnte. Es bestand in allen Fällen gleiche Infektionsmöglichkeit. Die Rolle der Erbanlage wird auf Grund dieses Befundes nicht für bedeutend angenommen. Roemheld (91) beschreibt das vierte bisher bekannt gewordene Paar EZ. mit diskordanter Syringomyelie. Verfasser schließt aus der Diskordanz jedoch nicht auf Umweltbedingtheit der Syringomyelie, vielmehr denkt er an eine äußerst schwankende Manifestation, eine Auffassung, die besonders auf Grund der bekannten Untersuchungen von Nachtsheim und Ostertag bei der Kaninchen-Syringomyelie als weitgehend gesichert gelten darf. Asperger und Goll (2) schildern ein weibliches EZ.-Paar, bei dem ziemlich gleichzeitig eine Hemichorea auftrat. Auch der Persönlichkeitsaufbau wird eingehend untersucht, wobei gewisse Differenzen nachzuweisen waren. André-Thoma (1) (und Mitarbeiter) beschreiben eine myopathische Erkrankung bei EZ., deren genaue Diagnose nicht gestellt werden konnte. Differentialdiagnostisch schwankten die Autoren zwischen einer Oppenheimschen Myotonie, einer Werdnig-Hoffmannschen spinalen progressiven Muskelatrophie und einem echten myopathischen Prozeß. Waardenburg (120) berichtet über eine Sippe, bei der ein X-chromosomalgebundener Nystagmus unregelmäßig dominant vererbt wurde. In dieser Sippe fand er nun ein EZ.-Paar, das sich merkwürdigerweise in bezug auf diesen sicher erblichen Nystagmus diskordant verhielt. Die Nachkommen beider Zwillingspartner hatten hingegen wieder den Nystagmus, so daß die Diskordanz nicht als genotypische, sondern als phänotypische angesehen werden mußte. Kappel (59) berichtet über EZ. mit progressiver Muskeldystrophie.

Hier ist schließlich noch die Mitteilung zweier EZ.-Paare durch Pedersen und Geyer (87) zu erwähnen, von denen jeweils ein Partner, also diskordant, an einem Hirntumor erkrankt war. In einem Fall handelt es sich um ein extra-zerebrales Meningiom am Keilbeinflügel, im zweiten um ein temporoparietales Astrozytom, das jahrelang keinen Befund als nur epileptische Anfälle verursachte. Die Partner beider Paare waren gesund.

VI.

Lediglich kurz erwähnt seien noch Arbeiten aus einigen Grenzgebieten, ohne daß wir auf nähere Einzelheiten eingehen könnten. Die kurze Aufzählung verfolgt lediglich den Zweck, das Aufsuchen und Zusammenstellen von Literatur zu erleichtern. Auf Vollständigkeit kann hier vor allem kein Anspruch erhoben werden.

Physiologische Untersuchungen an Zwillingen stammen von Habs (45) über den Vergleich der alveolaren CO_2 -Spannung, der Geschmackswellen und der Dunkeladaptation. Er gibt auch einen Überblick über die bisherigen zwillingsphysiologischen Arbeiten. Parade und Lehmann (85) untersuchten Elektrokardiogramme, Lehmann und Hartlich (67) die Kapillarverhältnisse von Zwillingen. Endokrine Störungen werden beschrieben von Lewis (72) an Hand eines Falles mit akromegaloider Entwicklung des einen Paarlings, von Luth (75), der bei drei EZ.-Paaren diskordant schwere Retardierungen findet; von Parhon

und Simian (86) ein linksseitiger Kryptorchismus bei Eineiigen. Lehmann (66) berichtet ausführlich über Zwillingsuntersuchungen zur Erbpathologie der Hyperthyreose an Hand von 15 auslesefrei gewonnenen Zwillingspaaren, wobei sich Anlagefaktoren bemerkbar machen. Then Berg (112) legt eine große und sehr schöne zwillingspathologische Arbeit über den Diabetes mellitus vor mit auffallend hohen Konkordanzsiffern, insbesondere bei den älteren Paaren, so daß die Zahlen sich nahezu 100% nähern. Auch von Lemser (70, 71) wurden diabetische Zwillinge bearbeitet. Fröhlich (30) findet bei einem EZ.-Paar konkordant arteriellen Hochdruck, Klemola (58) beschreibt einen Fall von 23-jährigen Mädchen mit konkordanter stabiler Hypertonie. Pfister (88) untersucht an 16 EZ.-Paaren verschiedene Fragen der Dermatologie, Durchblutung der Haut, Teleangiektasien, Pigmente, Ekzeme usw. Lehmann (65) beschreibt diskordantes Auftreten einer schweren Kyphoskoliose bei einem EZ.-Paar auf Grund einer Rachitis. Auch Haffner (46) beschreibt Zwillinge mit Wirbelsäulendeformitäten. Die Untersuchungen von Idelberger (48) über den Klumpfuß wurden schon erwähnt. Liebenam (73) teilt interessante Zwillingsbeobachtungen mit auf dem Gebiet der Anomalien der Körperform (partieller Riesenwuchs, angeb. Pectoralisdefekt, Dysostosis cleidocranialis, Dysostosis craniofacialis).

Brandt und Weile (18) legen eine Zwillingsserie über Polyarthrits rheumatica vor, bei der neben der ursächlichen Bedeutung der Umwelt auch der erbliche Einfluß klar zutage trat. Becker (3) untersuchte Pneumonie bei Zwillingen und konnte zeigen, daß für das Zustandekommen von Pneumonie dispositionelle Momente eine Rolle spielen. Nach der großartigen und grundlegenden Arbeit über die Zwillingstuberkulose von Diehl und von v. Verschuer (22) an Hand von 239 Zwillingspaaren, von denen bei 205 mindestens der eine Paarling an Tuberkulose erkrankt war und bei denen sich bei 45 auslesefrei gewonnenen EZ.-Paaren in 69%, hingegen bei 118 ZZ.- und PZ.-Paaren nur in 25% Konkordanz fanden, haben nunmehr Uehlinger und Künsch (117) ein weiteres Material gesammelt und konnten an Hand von 46 Zwillingspaaren die Ergebnisse von Diehl und v. Verschuer nahezu vollkommen bestätigen. Auch sie nehmen also eine spezifische Tuberkulosedisposition an. Weitz (123) berichtet über die Bedeutung der Erbllichkeit für die Entstehung der Zahnkaries an Hand von Zwillingen. Dem Geschwulstproblem widmet endlich Schinz (94) eine größere Untersuchung, wobei jedoch keine eindeutigen Ergebnisse bis jetzt zu verzeichnen sind. Auffallende Konkordanz fand sich lediglich manchmal in Art, Lokalisation und Manifestationszeit gewisser seltener bösartiger Tumoren. Demgegenüber bestand jedoch häufige Diskordanz bei den alltäglichen Tumorformen. Kaufmann (56) fand konkordantes Vorkommen von Prostatahypertrophie bei einem EZ.-Paar.

Eine ausgezeichnete Arbeit über die Körperbehaarung und ihre Erbphysiologie stammt von Weber (122). Auf sie kann leider auch nur kurz hingewiesen werden. Anthropologische Untersuchungen an Zwillingen stammen von Riemann (90), ferner von Csik und Apon (21). Weitere anthropologische Untersuchungen über Irisstruktur und Augenfarbe (Schwaegerle (97)), über die Augenlider (Sieder (103)), über die Falten des Antlitzes (Bühler (19)), über die Fingerleisten (Schneikert (95)). Anatomische Untersuchungen über die Ähnlichkeit bei Zwillingen legt Siebert (102) vor, über die berühmten Fünflinge in Kanada berichtet Mac Artur (77). Es handelt sich um Eineiige. Weitere Ar-

beiten über die Entstehung von Zwillingen und ihre Vererbung stammen von Meller (80), Eckstein (25), Guldberg (44). Eine anatomische Untersuchung an Zwillingsfeteten stammt von Kadanoff (54).

Der Überblick zeigt auch diesmal wieder, wie fruchtbar die Methode der Zwillingsforschung für die Vererbungsforschung ist. Trotz mancher kritischer Einwendungen und mancher Besinnung auf das der Methode zugängliche Bereich setzt sie uns heute mehr denn je instand, unsere Erkenntnisse auf dem verzweigten Gebiete der menschlichen Vererbungsforschung zu erweitern.

Schrifttum

1. André-Thomas, Paiseau, Sorrel et Sorrel-Dejerine, Amyotrophie vraisemblablement myopathique chez deux jumelles univitellins. *Rev. neur. (Fr.)* **67**, 567 (1937). — 2. Asperger, H., u. H. Goll, Über einen Fall von Hemichorea bei einem eineiigen Zwillingpaar. Gleichzeitig ein Beitrag zum Problem der Individualität bei erbgleichen Zwillingen. *Arch. Kinderhk.* **116**, 92 (1939). — 3. Becker, E. G., Pneumonien bei Zwillingen. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **22**, 77 (1938). — 4. Becker, P. E., Der Umweltbegriff in der psychologischen Zwillingsforschung. *Erbarzt* **5**, 117 (1938). — 5. Becker, P. E., u. F. Lenz, Die Arbeitskurve Kraepelins und ein psychomotorischer Versuch in der Zwillingsforschung. (Zugleich ein methodischer Beitrag zur Zwillingsforschung.) *Z. Neur.* **164**, 50 (1938). — 6. Becker, P. E., Zwillingsstudien zur Strichführung. *Z. Abstamm.lehre* **78**, 517 (1937). — 7. Bellinioni, R., Contributo alla conoscenza della psicosi nei gemelli. *Rass. Studi psichiatr.* **26**, 790 (1937). — 8. Berry, M., Zwillinge in Stotterersippen. *Hum. Biol. (Am.)* **9**, 329 (1937). — 9. Boeters u. R. Dittel, Zwillingspathologische Ergebnisse bei Littlescher Krankheit. *Dtsch. med. Wschr.* **1936 II**, 1455. — 10. Borgström, C. A., Poliomyelitis ant. acuta bei Zwillingen. *Finska Läk. sällsk. Hdl.* **81**, 33 (1938). — 11. Bouterwek, H., Erhebungen an eineiigen Zwillingspaaren über Erbanlage und Umwelt als Charakterbildner. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **20**, 265 (1936). — 12. Bouterwek, H., Rechts-Linksabwandlung in Händigkeit und seelischer Artung. Ein Beitrag zur Zwillingsforschung und eine Frage der Linkshändigkeit. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **21**, 737 (1938). — 13. v. Bracken, Wahrnehmungstäuschungen und scheinbare Nachbildgröße bei Zwillingen. *Arch. Psychol. (D.)* **108**, 203 (1939). — 14. v. Bracken, Über die Sonderart der subjektiven Welt von Zwillingen. *Arch. Psychol. (D.)* **97**, 97 (1936). — 15. v. Bracken, Das Schreibtempo von Zwillingen und die sozialpsychologischen Fehlerquellen der Zwillingsforschung. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **28**, 278 (1939). — 16. Brander, T., Über die Zwillingsforschung und ihre Berührungspunkte mit der Kinderheilkunde. *Acta paediatr. (Schwd.)* **21**, 5 (1937). — 17. Brander, T., Über die Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichts für die weitere körperliche und geistige Entwicklung des Zwillinges. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **21**, 306 (1938). — 18. Brandt, G., u. F. A. Weile, Polyarthrits rheumatica bei Zwillingen. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **28**, 169 (1939). — 19. Bühler, K., Zwillingsstudien über Falten und Furchen des Antlitzes. *Anthrop. Anz.* **65**, Sonderh. 54 (1938). — 20. Carter, H. D., A preliminary studie of free association: I. Twin similarities and the technique of measurement. *J. Psychol. u. Neur.* **6**, 201 (1938). — 21. Csik, L., u. C. Apon, Anthropologische Untersuchungen an ein- und zweieiigen Zwillingen. *Anthrop. Anz.* **18**, 253 (1937). — 22. Diehl u. v. Verschuier, Zwillingsstuberkulose I und II. *Jena* 1933 und 1936. — 23. Eckle, Ch., Über Stufen und Formen der seelischen Zwillingsähnlichkeit. *Ber. dtsch. Ges. Psychol.* **XVI.**, Bayreuth 1938; **1939**, 122. — 24. Eckle, Ch., Erbcharakterologische Zwillingsuntersuchungen (unter Mitarbeit von G. Ostermeyer). *J. A. Barth, Leipzig* 1939. — 25. Eckstein, E., Die zwillingsbiologische Vererbungsregel und ihre Bedeutung für die menschliche Hygiene. *Öff. Gesdh.-dienst* **4 A**, 377 (1938). — 26. Essen-Möller, E., Zur Theorie der Ähnlichkeitsdiagnose von Zwillingen. *Arch. Rassenbiol.* **82**, 1 (1938). — 27. Essen-Möller, E., Die moderne Zwillingsforschung. *Sv. Läkartidn. (Schwd.)* **1937**, 900. — 28. Frisch-eisen-Köhler, Zwillingsforschung. *Arch. Sprach- u. Stimmhk.* **1**, 183 (1937). —

29. Frischeisen-Köhler, Zwillinge in den Familien von Hilfsschülern. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 20, 1 (1936). — 30. Fröhlich, K., Jugendliche Zwillinge mit arteriellem Hochdruck. Med. Klin. 1937 II, 1196. — 31. Geyer, H., Über seelische Verschiedenheiten bei erblichen Zwillingen. Dtsch. med. Wschr. 81 (1937). — 32. Geyer, H., Über den Schlaf von Zwillingen. Z. Abstamm.lehre 78, 528 (1937). — 33. Gottschaldt, K., Zur Methodik erbpsychologischer Untersuchungen in einem Zwillingenlager. Z. Abstamm.lehre 78, 518 (1937). — 34. Gottschaldt, K., Erbe und Umwelt in der Entwicklung der geistigen Persönlichkeit. Z. Morph. u. Anthropol. 88, 10 (1939). — 35. Gottschaldt, K., Phänotypische Fragestellungen im Bereich der Erbpsychologie. Bes. XIII. Jahresvers. d. Ges. f. Vererbungswiss. Würzburg 1938. — 36. Gottschaldt, K., Umwelterscheinungen im erbpsychologischen Bild. Naturwiss. 1937, 431. — 37. Gottschick, J., Die Zwillingsmethode und ihre Anwendung in der menschlichen Erb- und Rassenforschung. Arch. Rassenbiol. 81, 185 (1937). — 38. Gottschick, J., Die beiden Hauptfragen der Zwillingenbiologie. Arch. Rassenbiol. 81, 377 (1937). — 39. Gottschick, J., Sprachpsychologische Zwillingenuntersuchungen. Arch. Psychol. (D.) 108, 1 (1939). — 40. Graewe, H., Zwillinge und Schule. K. Stenger, Erfurt 1938. — 41. Graewe, H., Die Bedeutung der Zwillingenforschung in der Erziehungslehre. Z. pädagog. Psychol. 89, 151 (1938). — 42. Graewe, H., Die Schulleistungen erbgleicher Zwillinge. Volk u. Rasse 12, 1 (1937). — 43. Greil, A., Die Krise der Erbpathologie und Eugenik. Erbpflegerische Richtlinien. Wien. klin. Wschr. 1937 II, 1054. — 44. Guldberg, E., Verschiedengeslechtliche eineiige Zwillinge. Acta path. et microbiol. scand. (Dän.) Suppl.-Bd. 87, 197 (1938). — 45. Habs, H., Zwillingenpsychologische Untersuchungen über die Erbbedingtheit der alveolaren CO₂-Spannung, der Geschmackswellen und der Dunkeladaptation nebst einem Überblick über die bisherigen zwillingenphysiologischen Arbeiten. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 21, 447 (1938). — 46. Haffner, J., Eineiige Zwillinge mit symmetrischer Wirbelsäulendeformität. Keilwirbel. Acta radiol. (Schwd.) 17, 529 (1936). — 47. Hellsten, H., Über das Vorkommen der mongoloiden Idiotie sowie ein Beitrag zur Kasuistik der mongoloiden Zwillinge. Mschr. Kinderhk. 66, 400 (1936). — 48. Idelberger, Die Intelligenz bei Zwillingen mit angeborenem Klumpfuß. Z. Neur. 158, 483 (1937). — 48a. Idelberger, Zur Frage der anlagenmäßigen Entstehung des angeborenen Klumpfußes und seiner Beziehungen zu intellektuellen Störungen. Mschr. Rassenbiol. 83, 304 (1939). — 49. Isenschmidt, R., u. M. Olloz, Erbgleiche Zwillinge mit multipler Sklerose. Schweiz. med. Wschr. 1939 I, 267. — 50. Jonasiu, L., C. Lungu u. S. Cupcea, Die Psychopathologie der Zwillinge (Schizophrenie bei Zwillingen). Biol. Eugenic si Biopolitic (Rum.) 8, 6 (1937). — 51. Joppich, G., Vererbung und Zwillingenforschung. Mschr. Kinderhk. 72, 150 (1938). — 52. Joppich, G., Vererbung und Zwillingenforschung. Mschr. Kinderhk. 76, 206 (1938). — 53. Juda, A., Neue psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an Hilfsschulzwillingen und ihren Familien. I. Die Zwillingenprobanden und ihre Partner. Z. Neur. 166, 365 (1939). — 54. Kadanoff, D., Untersuchungen über die Unterschiede in der Verästelung der Hautnerven und -venen der oberen Extremitäten bei ein- und zweieiigen Zwillingen. Z. Morph. u. Anthropol. 88, 73 (1939). — 55. Kanovjev, J., Weitere Studien über die physiologische Aktivität des Gehirns bei eineiigen Zwillingen. Arch. biol. Nauk. (Russ.) 44, 41 (1936). — 56. Kaufmann, O., Konkordantes Vorkommen von Prostatahypertrophia bei einem eineiigen Zwillingenpaar. Med. Klin. 1938 I, 680. — 57. Kerr, M., Temperamentaldifference in twins. Brit. J. Psychol. 27, 51 (1936). — 58. Klemola, E., Essentielle Hypertonie bei 23jährigen eineiigen Zwillingen. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 22, 69 (1938). — 59. Koppel, H., Eineiige Zwillinge mit progressiver Muskeldystrophie. Dissertation. Berlin 1938. — 60. Kranz, H., Untersuchungen an Zwillingen in Fürsorgeerziehungsanstalten. Z. Abstamm.lehre 78, 508 (1937). — 61. Lahdensun, S., Mongolismus bei einem der Zwillinge sowie ein Fall mit zwei mongoloiden Kindern in derselben Familie. Mschr. Kinderhk. 71, 14 (1937). — 62. Lange, J., Über die Grenzen der Umweltbeeinflussbarkeit erblicher Merkmale beim Menschen. Z. Abstamm.lehre 78, 489 (1937); Forsch. u. Fortschr. 18, 257 (1937). — 63. Legrün, A., Über die Handschrift erbgleicher Zwillinge. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 21, 704 (1938). — 64. Legrün, A., Vier eineiige Zwillingenpaare im Lichte ihrer Schrift. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 20, 276 (1936). — 65. Leh-

mann, W., Diskordantes Auftreten einer schweren Kyphoskoliose bei einem eineiigen Zwillingpaar. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **20**, 237 (1936). — 66. Lehmann, W., Zwillings- und Familienuntersuchungen zur Erbpathologie der Hyperthyreose. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **22**, 182 (1938). — 67. Lehmann, W., u. J. Hartlieb, Kapillaren bei Zwillingen. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **21**, 271 (1937). — 68. Lehtovaara, A., Psychologische Zwillingsuntersuchungen. *Akad. Buchhandlung, Helsinki* 1938. — 69. Lemser, H., Zur Eignungsdiagnose bei Zwillingen und über die Grenzen ihrer Sicherheit. *Dtsch. Ärzteblatt* **1937 II**, 118. — 70. Lemser, H., Untersuchungsergebnisse an diabetischen Zwillingen. *Münch. med. Wschr.* **1938 II**, 1811. — 71. Lemser, H., Kann eine Erbanlage bei Diabetes latent bleiben? (Zwillingsbeobachtungen.) *Erbarzt* **5**, 33 (1938). — 72. Lewis, A., A case of apparent dissimilarity of monozygotic twins. *Ann. Eugen. (Brit.)* **7**, 58 (1936). — 73. Liebenam, L., Zwillingspathologische Untersuchungen auf dem Gebiet der Anomalien der Körperform. Partiieller Riesenwuchs, angeborener Pektoralisdefekt. *Dysostosis cleidocranialis. Dysostosis craniofacialis. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **1**, 22, 373 (1938). — 74. Lotze, R., Zwillinge. Einführung in die Zwillingsforschung. *Oehringen* 1937. — 75. Lüth, K. F., Endokrine Störungen bei eineiigen Zwillingen. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **21**, 55 (1937). — 76. Lunde, H., Zwillingsuntersuchungen als psychologische und psychiatrische Forschungsmethode. *Nord. med. Tskr. (Schwd.)* **1937**, 209. — 77. Mac Arthur, J. W., Genetics of quintuplets. I. Diagnosis of the Dionne quintuplets as a monozygotic set. *J. Hered. (Am.)* **29**, 323 (1938). — 78. Mariz, J., u. Sâ de Marques, Schizophrenie bei Zwillingen. *Arqu. brasil. Neurol.* **21**, 23 (1938). — 79. Mattioli-Foggia, C., Mongolismus bei einem Zwilling mit gesundem Zwillingesbrüder. *Gi. Psychiatr.* **64**, 198 (1936). — 80. Meller, J. M., Ten pairs of twins. *J. Hered. (Am.)* **29**, 367 (1938). — 81. Murphy, J. M., u. Luidens, Insulin- und Cardiazolbehandlung bei identischen Zwillingen. *Psychiatr. Quart. (Am.)* **18**, 114 (1939). — 82. Newmann, H., F. N. Freeman a. K. Twins Holzinger, A study of heredity and environment. *Chicago* 1937. — 83. Nitsche, F., Little'sche Krankheit bei Zwillingen. *Erbarzt* **8**, 101 (1936). — 84. Oggioni, G., Contributo alla conoscenza della psicosi gemellari. *Rass. Studi psichiatr.* **26**, 919 (1937). — 85. Parade, G. W., u. W. Lehmann, Elektrokardiogramme bei Zwillingen. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **22**, 96 (1938). — 86. Parhon et Simian, Cryptorchidie unilatérale gauche chez deux jumeaux de 5 ans. *Bull. Sect. Endocrin. Soc. roum. Neur.* **8**, 44 (1937). — 87. Pedersen, V., u. H. Geyer, Diskordantes Auftreten von Hirntumoren bei erbgleichen Zwillingen. *Zbl. Neurochir.* **8**, 53 (1938). — 88. Pfister, A., Beobachtungen an eineiigen Zwillingen. *Arch. Klaus-Stiftg, Zürich* **12**, 587 (1937). — 89. Popenoe, P., Twins and criminal. *J. Hered. (Am.)* **27**, 388 (1936). — 90. Riemann, H., Die Unterschiede meßbarer Merkmale bei Zwillingen im Vergleich mit den Unterschieden in der Bevölkerung. *Arch. Rassenbiol.* **82**, 340 (1938). — 91. Roemheld, L., Eineiige diskordante Syringomyeliezwillinge in einer Familie mit gehäuften Zwillingen. *Nervenarzt* **12**, 24 (1939). — 92. Schiller, M., Zwillingsprobleme, dargestellt auf Grund von Untersuchungen an Stuttgarter Zwillingen. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **20**, 284 (1936). — 93. Schilling, Über die Stimme erbgleicher Zwillinge. *Klin. Wschr.* **1936 I**, 756. — 94. Schinz, U. R., Krebs und Vererbung beim Menschen. Ergebnisse der Stammbaumsforschung, der Zwillingsbeobachtung und der massenstatistischen Untersuchung im Vergleich zum Tierversuch. *Dtsch. Z. Chir.* **247**, 728 (1936). — 95. Schneikert, H., Erbkundliche Daktyloskopie, insbesondere bei eineiigen Zwillingen. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **80**, 111 (1938). — 96. Schröder, H., Anlage und Umwelt in ihrer Bedeutung für die Verwahrlosung weiblicher Jugendlicher. *Allg. Z. Psychiatr.* **112**, 224 (1939). — 97. Schwägerle, Irisstruktur und Augenfarbe bei ein- und zweieiigen Zwillingen. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **22**, 545 (1938). — 98. Schwanitz, F., Eineiige Zwillinge. *Dtsch. Sonderschule* **8**, 857 (1936). — 99. Schulz, B., Über Auslesemöglichkeiten beim Sammeln von Zwillingsserien. *Allg. Z. Psychiatr.* **112**, 138 (1939). — 100. Seemann, M., Die Bedeutung der Zwillingspathologie für die Erforschung von Sprachleiden. *Arch. Sprach- u. Stimmhk.* **1**, 88 (1937). — 101. Selzer, H., Diskordante Merkmale einer manisch-depressiven Psychose in identischen Zwillingen. *Riv. sper. Freniatr. ecc.* **60**, 521 (1937). — 102. Siebert, E. U., Anatomische Untersuchungen über die Ähnlichkeit bei eineiigen

und zweieiigen Zwillingen. *Z. Anat.* 108, 1 (1937). — 103. Sieder, H., Über die Augenhäuter bei Zwillingen. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* 22, 304 (1938). — 104. Siemens, H. W., Einige Bemerkungen über die Ähnlichkeitsdiagnose der Eineiigkeit. *Arch. Rassenbiol.* 81, 311 (1937). — 105. Slater, E., A critical review: Twin research in psychiatry. *J. Neur. (Brit.)* 1, 239 (1938). — 106. Stern, E., Kontribution à la psychologie des jumeaux. *Arch. internat. Neur.* 56, 171 (1937). — 107. Stumpf, N. F., Similarity of identical twins in learning a pencilmaze. *J. Hered. (Am.)* 27, 353 (1936). — 108. Stumpfl, F., Ergebnisse von Untersuchungen an einer lückenlosen Serie psychopathischer, nicht krimineller Zwillinge. Bericht über die 4. Jahresvers. der Ges. dtsh. Nervenärzte in Köln vom 24. bis 27. September 1938. — 109. Stumpfl, F., Untersuchungen an kriminellen und psychopathischen Zwillingen. *Öff. Gesdh.dienst* 2 B, 409 (1936). — 110. Stumpfl, F., Über die Diskordanz bei psychopathischen Zwillingen. *Nervenarzt* 9, 385 (1936). — 111. Tarozzi, G., Sulle psicosi gemellari. *Note Psichiatr.* 67, 413 (1938). — 112. Then Bergh, H., Die Erbbiologie des Diabetes mellitus. Vorläufiges Ergebnis der Zwillinguntersuchung. *Arch. Rassenbiol.* 82, 289 (1938). — 113. Thums, K., Neue neurologische Zwillinguntersuchungen: angeborene zerebrale Kinderlähmung und multiple Sklerose. Ber. über die 4. Jahresvers. der Ges. dtsh. Nervenärzte. Köln 1938. — 114. Thums, K., Zwillingforschung in der Neurologie. *Zbl. inn. Med.* 1938, 2 u. 33. — 115. Thums, K., Zur Klinik, Vererbung, Entstehung und Rassenhygiene der angeborenen zerebralen Kinderlähmung (Littleschen Krankheit). (Zwillingbiologische Untersuchungen.) Monogr. a. d. Ges. Neur., Psychiatr. 66 (1939). — 116. Troup, E., Eine vergleichende Studie über die Persönlichkeitsentwicklung in 20 eineiigen Zwillingspaaren mit Hilfe des Rorschachtestes. *Genet. Psychol. Monogr. (Am.)* 20, 461 (1938). — 117. Uehlinger und Künsch, Über Zwillingstuberkulose. Untersuchungen an 46 Paaren. *Beitr. klin. Tbk.* 92, 275 (1938). — 118. v. Verschuer, Frhr. O., Zur Frage der Zwillingdiagnose. *Arch. Rassenbiol.* 82, 69 (1938). — 119. Volpi, G., Gemelle identiche diskordanti. *Gi. Psichiatr.* 66, 408 (1938). — 120. Waardenburg, P. J., Beobachtungen bei der Nachkommenschaft eines hinsichtlich des erblichen Nystagmus diskordanten eineiigen Zwillingspaares. *Ndld. Tsch. Geneesk.* 1938, 4512. — 121. Weber, E., Neue Ergebnisse der Zwillingforschung bei verschiedenen Krankheitsgruppen. *Volk und Rasse* 12, 358 (1937). — 122. Weber, E., Untersuchungen über die Körperbehaarung bei Zwillingen. Beiträge zur Erbphysiologie der menschlichen Haut. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* 23, 126 (1939). — 123. Weitz, W., Über die Bedeutung der Erbllichkeit für die Entstehung der Zahnkaries nach Zwillinguntersuchungen. *Erbarzt* 5, 49 (1938). — 124. Wilde, K., Über Intelligenzuntersuchungen an Zwillingen. *Z. Abstamm.lehre* 78, 512 (1937). — 125. Wilde, K., Zur Erbpsychologie der Übung. Erbpsychologische Untersuchungen in einem Zwillinglager. *Ber. dtsh. Ges. Psychol.* 127 (1939). — 126. Wildermuth, H., Die Schwestern Pfirrer. Beitrag zur Zwillingspathologie. *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1937, 148. — 127. Zilian, E., Über Beziehungen zwischen Charakter, Konstitution und Rasse unter Verwertung von Zwillingbefunden. *Ber. dtsh. Ges. Psychol.* 74 (1939).

(Aus der Schule für Krankengymnastik am sportärztlichen Institut der Universität Freiburg, Direktor: Prof. Dr. Kohlrausch, und der Psychiatrischen und Nerven-klinik Freiburg, Direktor: Prof. Dr. Beringer)

Wesen und Bedeutung der Krankengymnastik bei psychischen und organischen Nervenkrankheiten

von Wolfgang Kohlrausch

Die Bewegungsbehandlung wird bei zahlreichen neurologischen und psychiatrischen Krankheiten angewandt. Ihre Bewertung ist allerdings uneinheitlich. Während sie in zahlreichen zusammenfassenden Arbeiten und Lehrbüchern kaum Erwähnung findet, bildet sie an anderen Stellen einen nicht zu entbehrenden Bestandteil, wie z. B. an der Nervenklinik in Freiburg. Am besten begründet und ausgebaut ist diese Behandlungsart in Deutschland von Foerster, der ihr ausführliche Beschreibungen gewidmet hat. Daß sie zahlenmäßig auch an anderen Stellen eine Rolle spielt, geht aus dem Bericht von Martha Brünner-Ornstein hervor, wonach 31% aller neurologischen Kranken physikalisch behandelt werden. Italienische (Besta), rumänische (Paulian), russische (Speranskij), amerikanische (Ober), englische (Bilik) und andere Arbeiten lassen erkennen, daß im Ausland das gleiche Interesse besteht. Die verschiedenartige Bewertung der Therapie hat ihren wesentlichen Grund darin, daß die Krankengymnastik eine differente Behandlungsart mit feiner Dosierungsnotwendigkeit ist. Der Erfolg ist weitgehend von Dosierungskenntnissen und Einfühlungsvermögen des Behandlers abhängig und daher sehr ungleichwertig.

Die theoretische Begründung der gymnastischen Therapie, die in den vorliegenden Arbeiten der letzten Jahre von der Mehrzahl der Bearbeiter gegeben wird, kann am besten durch die Fassung, die Foerster ihr gegeben hat, auf einen Nenner gebracht werden. Bei zerebralen und spinalen Erkrankungen gibt Foerster ein Schema der Einwirkungsmöglichkeiten folgendermaßen: „Bei Erkrankungen des Nervensystems kann die Restitution, d. h. die Wiederangleichung an die vorbestehenden Verhältnisse der Gesundheit auf dreifachem Wege zustande kommen:

1. durch Reversion der Noxe und die damit verbundene strukturelle und funktionelle Wiederherstellung der geschädigten Nervelemente;
2. durch Regeneration, d. h. Wiedererstehen des ursprünglich zugrunde gegangenen Nervengewebes, und
3. bei irreparabler Destruktion nervöser Grisea- und Leitungsbahnen durch Reorganisation, d. h. durch Betriebsumstellung der erhalten gebliebenen Glieder der großen Arbeitsgemeinschaft, welche alle Abschnitte des Nervensystems miteinander bilden.

Foerster betont, daß der Körper bei den meisten motorischen Störungen bestrebt sei, auch bei Schädigung der Substanz spontan mit den noch zur Verfügung stehenden Kräften einen Ausgleich zu schaffen, selbst wenn weder eine Reversion der Noxe noch eine Regeneration zugrunde gegangenen Nervengewebes in Betracht komme. Dieses spontane Ausgleichsbestreben könne durch die Übungstherapie weitgehend unterstützt und ausgebaut werden. Zum Verständnis der von Foerster gebrachten Beispiele zitiere ich wörtlich:

„Gar nicht selten bringt sie dieselbe überhaupt erst in Gang, wenn die der Spontanrestitution zugrunde liegenden Kräfte brach liegen und vom Organismus nicht entfaltet werden, wie etwa bei den sog. Gewohnheitslähmungen oder manchen zerebralen Hemiplegien, bei denen die Lähmung der einen Körperhälfte zunächst eine totale bleibt, obwohl die anatomischen Vorbedingungen zu einer Restitution per reorganisationem vollkommen erfüllt sind, oder wie etwa bei hysterischen Lähmungen, bei denen der Organismus infolge der ihm eigenen hysterischen Reaktionsweise der Spontanrestitution geradezu instinktiv entgegenarbeitet . . .“

Zu den genannten drei Punkten Foersters treten noch einige weitere Gesichtspunkte, die im folgenden weiter ausgebaut werden, aber der Schwerpunkt der Einwirkungsmöglichkeiten liegt tatsächlich im ersten und dritten Punkt der Foersterschen Aufstellung. Die Reversion der Noxe wird um so eher gelingen, je kürzer das Ereignis der Störung zurückliegt. Liegt dieses aber lange, vielleicht schon Jahre zurück, so wird ein Behandlungserfolg im wesentlichen auf „Betriebsumstellung“, d. h. Neu- und Umbahnung bzw. völlige Umschulung eines Bewegungsganges zurückzuführen sein. Die spontane Umschulung ist beim Erwachsenen viel seltener als beim Kind und auch hier scheint sie als Ausdruck einer noch spontan wirksam werdenden Funktionsplastizität des Zentralnervensystems im wesentlichen in den ersten drei Lebensjahren zu bestehen und von dann ab stetig abzunehmen. Auch eine Reihe anderer theoretischer Begründungen sind erwähnenswert. So unterscheidet Paulian die allgemeine (antreibende, beruhigende) und spezielle (erzieherische, respiratorische, orthopädische) Gymnastik, die beide entweder direkte oder indirekte Wirkungen entfalten konnten.

Spinale Lähmung

Am besten begründet und ausgebaut ist die gymnastische Therapie bei der schlaffen Lähmung. Sie hat durch die Berichte aus Warm springs eine mächtige Belebung erfahren. Im warmen Wasser sind die Gliedmaßen fast schwerelos. Es sind von der gelähmten Muskulatur im wesentlichen die geringen Bremswiderstände des Wassers zu überwinden. So gelingt es den innervierten Restfasern der Muskulatur, eine sichtbare Leistung zu vollbringen und allmählich zu steigern. Seit den ersten Arbeiten aus Warm springs, die auf älteren fußen, ist die Behandlung im großen Wasserbad viel genannt worden. Frank R. Ober berichtet über den Einbau der Wasserbehandlung in die drei Stadien: 1. Schienung, 2. Wasserbad, 3. Wiederherstellungsperiode durch Muskelkräftigung und Operation. In Deutschland hat sich besonders H. G. Scholtz für die Unterwasserbehandlung eingesetzt und ihre Möglichkeiten nicht nur bei schlaffen, sondern auch bei spasischen Lähmungen beschrieben. Das Sichtbarwerden der Bewegung sei auch seelisch außerordentlich fördernd. Der Vorteil der Unabhängigkeit vom Hilfspersonal, d. h. der Antrieb zur eigenen aktiven Leistung

ist ja auch gar nicht zu übersehen. Auch Urban, Wien, der übrigens ebenfalls über Erfahrungen bei zerebellaren und zerebralen Störungen berichtet, lobt die Unterwasserbehandlung.

Es darf nicht versäumt werden, darauf hinzuweisen, daß schon viel früher das Bewegungsbad gut bekannt war. Es sei an die alten Arbeiten von Adam, Berlin, erinnert.

Von besonderer Wichtigkeit ist, noch ehe die Patienten der Bewegungsbehandlung zugeführt werden, die Lagerungsbehandlung im akuten Entzündungsstadium. Seitdem man sich der alten Lorenzschen Erfahrung, daß paretische Muskeln keine Dehnstellung vertragen, erinnert hat, wird der Lagerung wieder größere Aufmerksamkeit zugewandt. So muß z. B. die Spitzfußstellung durch entsprechende Schienen, das Durchsinken des Rückens durch eine harte Lagerung (Brett unter der Matratze) vermieden werden, für eine leichte Beugstellung der Knie Sorge getragen werden usw. Die Erfahrungen, über die von Mutschler aus der Freiburger Kinderklinik über die kinderärztliche, orthopädische und krankengymnastische Zusammenarbeit berichtet wurde, zeigen erneut die Wichtigkeit und die sehr guten Erfolge auf.

Es muß betont werden, daß zur Behandlung im Wasser bereits ein gewisses Innervationsvermögen vorhanden sein muß. Auch ist Vorsicht bei schweren Gefäßstörungen geboten. Wir selbst beginnen deshalb lieber mit feindosierten Übungen außerhalb des Wassers und schließen die Wasserbehandlung erst später an. Diese ersten Übungen bei noch totaler schlaffer Lähmung scheinen mir für die Wiedergewinnung der Funktion so wichtig und haben uns in vielen Fällen einen so guten Erfolg gezeigt, daß ich ihre Beschreibung für notwendig halte. Es gelingt mit ihnen, Muskeln, deren Erkrankung mehrere, ja viele Jahre zurückliegt und die zu keiner aktiven, feststellbaren Leistung fähig sind, innerhalb weniger Wochen zu deutlicher, zum Teil gut befriedigender Leistung zurückzubringen, vorausgesetzt, daß kontraktile Substanz noch vorhanden ist. Ist das letztere nicht der Fall, so wird man nach längerer Zeit nur noch bindegewebige, wenig dehnbare Stränge finden, aber nicht mehr das Gefühl einer kontraktilen Substanz haben. Es besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen den paretischen, zur Zeit keine Leistung zeigenden und den völlig gelähmten (paralytischen) Muskeln. Sowie kontraktile Substanz gefühlt wird, besteht Hoffnung auf die Funktionsbelebung der noch vorhandenen Reste. Der Sinn der zu beschreibenden Technik liegt:

1. In der Wiederherstellung der Arbeitsleistung solcher Vorderhornzellen, die anfänglich ebenfalls geschädigt waren, sei es durch Entzündungsvorgänge, Gewebsödeme oder Toxine usw. Sie fielen jedoch keiner Vernichtung anheim und stellen so gleichsam Inseln einer potentia nach vorhandener, aber in praxi nicht ausgenützter Funktionsfähigkeit dar. Daß sie nicht ohne weiteres spontan ausgenutzt werden, ist begreiflich, da sie sich gegenüber der großen Masse zerstörter Zellen eines Muskelbereiches weit in der Minderheit befinden.

2. In der Übung der innervierten Muskelfasern und damit ihrer Kräftigung und Hypertrophie, und

3. in Verbesserung der Koordination.

Der zu übende Muskel wird durch ganz kleine passive Gelenkbewegungen (10—20°) in genau gleichbleibendem Zeitmaß und Rhythmus im Wechsel verkürzt bzw. verlängert. Etwa auf 1—2 Sekunden je eine Bewegung. Die

Betonung der Bewegung liegt in der Phase der Annäherung seiner Ansätze. Die Finger der freien Hand des Behandlers liegen auf dem bewegten Muskel. Nachdem durch die passiven Bewegungen ein gewisses psychomotorisches Bild derselben beim Kranken entstanden ist, was nach etwa 30—50 Bewegungen der Fall ist, wird der Auftrag zur aktiven Mitbewegung erteilt. Oft kann schon in der ersten Sitzung die aktive Innervation der erhaltenen Muskelfasern von der aufliegenden Hand des Behandlers und bald danach auch vom Kranken empfunden werden. Anscheinend empfindet der Kranke den Druck des gegen die aufliegende Hand anschwellenden Muskels, vielleicht durch Vermittlung der Hautsensibilität, leichter als die aktive Verkürzung. Ist erst einmal die Empfindung für die Kontraktion geweckt, so ist es nicht schwer, dieses öfters und bald regelmäßig zu erreichen. Jedoch muß man bedenken, daß die Ermüdung gelähmter Muskeln sehr rasch eintritt; das Einlegen zahlreicher Pausen ist daher notwendig und muß dem arbeitenden Hilfspersonal immer wieder eingeschärft werden. Durch vorzeitige Erschöpfung sind Dauerschäden beobachtet worden.

Es ist von Interesse, daß trotz der wiedererwachten Kontraktionsempfindung bei aktiver, aber vom Behandler unterstützter Arbeit noch durch längere Zeit Interventionsunfähigkeit besteht, sowie die Unterstützung fortgelassen wird und somit die verlangte Kraft das Maß der augenblicklichen Leistungsfähigkeit des Muskels überschreitet. Man hat erneut den Eindruck der vollkommenen Lähmung. Erst bei allmählicher Zunahme der Leistung des Muskels bleibt auch bei Arbeit ohne Widerstände die Kontraktionsempfindung bestehen und kann nun ebenso wie die Kraft des Muskels entsprechend der erhaltenen Muskelfaserzahl durch Hypertrophie derselben gesteigert werden. Wir haben zum Teil erstaunliche Zunahme der Kraft in vorher brachliegenden Muskelregionen beobachten können. Diese ist größer als nach den Umfangszunahmen zu erwarten war. Wenn mit Schifferdecker angenommen wird, daß Muskeln und Zwischengewebe nach Art einer Symbiose in gleichem Verhältnis an Masse zunehmen, ist die Querschnittszunahme nach eigenen Umfangsmessungen und Berechnungen recht erheblich. In meinem Material schlaffer Lähmungen beträgt nach Abzug der allerdings nur geschätzten Knochendicke die aus den Umfängen berechnete Querschnittszunahme im Durchschnitt 22% (Grenzwerte 8 und 97%). Diese Werte dürften in etwa gleicher Größe demnach für die Muskelzunahme gelten. Die Kraftleistung dagegen wird nicht auf das Doppelte, sondern oft auf das Vielfache gesteigert. Die starke Zunahme der Kraft ist demnach nicht allein auf die Hypertrophie, sondern im wesentlichen auf die bessere Koordination zurückzuführen. Es ist immer wieder erstaunlich, daß Lähmungen, die jahrelang bestanden haben, innerhalb kurzer Zeit erheblich gebessert werden können. Bei einem 13jährigen Knaben z. B., der mit 3 Jahren eine schlaaffe Lähmung des linken Armes nach Scharlach zurückbehielt, 1½ Jahre mit Elektrisieren behandelt wurde und seitdem keine Behandlung durchmachte, erreichten wir in drei Behandlungsperioden von je 6—8 Wochen eine Umfangsdifferenzzunahme des linken Armes von 13,2 auf 17,7 cm innerhalb eines Jahres. Daß dieser Junge nicht viel früher und ohne fremde Hilfe die Gebrauchsfähigkeit seiner Hand erlernte, muß wohl daran liegen, daß die Übung nicht in der systematischen Weise erfolgt, wie wir sie beim kleinen Kind sehen, auch wird hindernd im Wege stehen, daß vielfach die antagonistisch bremsenden Muskeln, die besser erhalten sind, in ihrer Kraft den gelähmten so stark überlegen sind, daß sie die

Zusammenziehung des gelähmten durch ihre eigene Bremswirkung verhindern. Durch gewohnheitsmäßige Fehlinnervation bleibt nun unter Umständen durch Jahre immer das gleiche Bild bestehen. Das ist uns neben den Fehlbewegungen der Extremitätenmuskulatur besonders bei der Fazialisparese aufgefallen. Bei diesem Leiden versucht der Träger durch massive Innervation der gesamten mimischen Muskulatur eine Verbesserung der Lähmung und übertönt mit den gesunden die Kraft der paretisch gelähmten Muskeln. Erst nachdem man die vielen mitbewegenden Muskeln ausgeschaltet hat, gelingt die isolierte Übung der geschwächten.

Bezüglich der Koordination muß man annehmen, daß nicht nur in der synergistischen Arbeit verschiedener Muskeln, sondern auch innerhalb eines einzelnen Muskels eine vorbestimmte und fest eingeschliffene Reihenfolge in der Innervierung der arbeitenden Muskelfasern seitens des Nervensystems besteht. So wäre es erklärlich, daß vom Kortex bzw. den subkortikalen moderierenden Zonen aus ein Innervationsreiz ausgesandt wird, der nicht an die Peripherie gelangen kann, weil die Vorderhornendzellen zerstört sind. Bei der schlaffen Lähmung wird bei partieller Zerstörung von Vorderhornzellen daher normalerweise ein Teil der bereits auf die Leistung abgestimmten Reize nicht in der Peripherie ankommen. Damit ist die Kraft zur Bewältigung der verlangten Arbeitsleistung nicht ausreichend und es kommt einem physiologischen Gesetz folgend zur Sperrung der Funktion. Ein weiterer Grund, daß der Patient nicht zufällig spontan die Bewegung lernt, wird darin liegen, daß gewünschte Bewegungen vielfach durch andere Muskeln ermöglicht werden. Die Unterarmbeugung z. B. kann durch Kontraktion der Extensoren der Hand anstatt durch den Bizeps getätigt werden. Noch sinnfälliger kann die Täuschung bei Lähmung der Wadenmuskulatur sein. Bei aufliegender Ferse drückt der Träger die gleichseitige Hüfte fußwärts herunter und täuscht damit eine Plantarflexion vor. Bei der Übungsdurchführung ist daher darauf zu achten, daß Fehlbewegungen und antagonistische Mitbewegungen unterbleiben. Das letztere geschieht durch die immer wieder eingeschaltete Mahnung zu ganz kleinen und ganz leichten Bewegungen. Sowie diese kleinste Leistung bzw. die isometrische Zuckung des Muskels gefühlt wird, kann zu Bewegungen im Wasser oder in der folgenden Zeit auch zu solchen mit unterstützenden Zug- und Pendelapparaten übergegangen werden, bis schließlich mit allmählicher Vergrößerung der Widerstände die überhaupt erreichbare mögliche Kraft wiederhergestellt ist. Es wurde schon betont, daß wir mit der beschriebenen Form der Übungen zum Teil bei weit zurückliegenden Lähmungen Erfolge erzielen konnten. Im allgemeinen wird bei weitgehender Leistungsminderung der Ausfall der grauen Substanz und damit die Zerstörung von Muskelgewebe verhältnismäßig groß sein. Je größer der Ausfall, umso weniger wird die Kraftsteigerung, um so mehr jedoch die umschulende Übung auf gesunde Muskeln, die die Funktion zu übernehmen haben, in Frage kommen. Noch viel mehr gilt das bei der totalen irreparablen Lähmung. Die Art der Fehlinnervation, die bei paretischer Muskulatur künstlich ferngehalten werden muß, wird in diesem Fall kunstvoll geübt. Foerster gibt eine Reihe einleuchtender solcher Bewegungsmöglichkeiten. So kann z. B. eine praktisch genügende Faustöffnung bei Lähmung der Fingerextensoren durch kraftvoll energische Zusammenziehung des Flexor carpi radialis und ulnaris erreicht werden. Bei Lähmung der Fingerbeuger ein,

wenn auch kraftloser Faustschluß bei Innervation der Handstrecker. Foerster macht darauf aufmerksam, daß die operativ oder durch zweckmäßige Lagerung zu erreichende mäßige Kontraktur der Fingerbeuger unter Umständen die Möglichkeit einer gewissen Kraft beim Faustschluß bedingen könne. Außer der Ausnutzung gleichgerichteter Muskeln kann auch die Schwerkraft ausgenutzt oder durch Pendel- und Schleuderbewegungen eine Bewegung erreicht werden.

Neben der Schulung einzelner Muskeln darf niemals die Muskelgruppenschulung vernachlässigt werden. Hierzu eignen sich Partnerwiderstandsübungen aus verschiedenen Ausgangsstellungen. Diese Übungen halte ich deshalb für besonders wichtig, weil bestimmte Muskelbewegungen überhaupt erst in Kombination mit andern ausgeführt werden und in der Mitbenutzung der gesunden Muskulatur eine wesentliche Anregung für die kranke liegen kann. Niemals soll man überhaupt bei der Übungsbehandlung isolierter Muskeln stehenbleiben. Die Ängstlichkeit vor der Belastung im täglichen Leben ist bei Gelähmten häufig recht groß. Laufübungen, Ballwürfe, Medizinballübungen, Stoßen des Fußballs u. dgl. werden im bunten Wechsel geübt. Das wird zunächst unter dem Schutz der ärztlichen Autorität notwendig sein. Es ist erstaunlich, wie weitgehende Leistungen trotz zum Teil deutlichen muskulären Ausfalls noch möglich sind, wie nach Bisalsky vielfach gezeigt wurde, z. B. in Gebhardts Arbeiten und seinem Hohenlychenfilm. Das schlagendste Beispiel aber ist dafür jener Bremer Ringer, der trotz schwerster Atrophie des Unterschenkels und einer Peroneuslähmung nach Polyomyelitis die Meisterschaft seines Gaues erreichen konnte (Kohlrausch).

Spastische Lähmungen

Ähnlich wie bei schlaffen Lähmungen wird man auch bei spastischen durch systematische Bewegungsübungen mit der funktionellen und anatomischen Wiederherstellung geschädigten Nervengewebes rechnen dürfen. Das wird vorwiegend nach entzündlichen Zerebralerkrankungen und Apoplexien der Fall sein. Wesentlich komplizierter ist die Neubahnung als Erfolg der gymnastischen Therapie bei spastischen Lähmungen zu erklären. Die verlorengegangene Funktion kann von bisher brachliegenden Reflexwegen übernommen werden. Wieweit der Körper selbst, ohne fremde Hilfe und Anregung, Ersatz zu schaffen imstande ist, hat Foerster in geistvoller Weise zu zeigen vermocht. Bei weitgehender Zerstörung der Pyramidenbahn z. B. wird der zentrifugale Reiz über die striopallidäre Bahn geleitet und das Bild der Massenbewegung, der Fluchtreflexe usw., erscheint im Bewegungsbild. Foerster nimmt an, daß diese Zentren sich bis zu einem gewissen Grade, jedenfalls andeutungsweise, auch die Funktionen der Pyramidenbahn aneignen könnten.

In der überwiegenden Zahl der Fälle ist aber weder die Pyramidenbahn noch die striopallidäre isoliert befallen oder gar völlig ausgefallen. Die entstehenden Mischbilder verlangen daher sehr komplizierte Umleitungen und Neubahnungen. Daß das weitgehender gelingt, als bei der meist schweren Schädigung angenommen wird, geht aus den recht guten Erfolgen gymnastischer Therapie hervor. Seit dem Wort Bisalskys, daß die Gymnastik bei spastischen Lähmungen — gemeint war allerdings nach der Operation — das A und O der Behandlung sei, ist dieses von den verschiedensten Seiten betont. Paulian befaßt sich vornehmlich mit den spastischen Störungen nach Apoplexie und

beginnt je nach Schwere des Falles 2—12 Tage nach dem Schlaganfall mit passiven Bewegungen, denen er bald die aktive Mobilisation folgen läßt. Bei langdauernder Behandlung berichtet er über gute Dauererfolge. Auch die Komplikationen, wie Ödeme, Kontrakturen, Gelenkleiden, Zittern usw., würden günstig beeinflußt.

Auch Bilik weiß über ähnliche Erfolge zu berichten. Wie Paulian, empfiehlt auch Bilik die Anwendung von Schienen und orthopädischen Apparaten bei spastischen Kontrakturen. Die Bewegung im heißen Wasser erleichtere die Behandlung. Wesentlich sei auch die Stärkung des Gesundungswillens, wozu die Bewegungsbehandlung besonders geeignet sei. Von Interesse ist die Arbeit von Mills. Er berichtet über die Beschäftigung mit frühinfantilen zerebralen Lähmungen von Little'scher Gangstörung bis zu schwersten als Pseudoidiotie mit Sprachstörung, Speichelfluß und Inkontinenz einhergehenden Entwicklungshemmungen. Die Behandlung ist Übungs- und Erziehungssystem, das sich auf systematischer Entspannung der hypertonen Muskeln aufbaut. Der Spasmus, mit dem der Muskel auf jede Dehnung antwortet, wird durch ganz leichte und geringfügige, passiv geleitete und unterstützte Bewegungen unter dem Kommando: „Erschlaffen, tief atmen“ überwunden und in geduldiger, täglich $\frac{1}{2}$ —1 Stunde wiederholter Kleinarbeit, von proximalen zu distalen Gliedabschnitten fortschreitend gelöst. Mills verwirft jede Elektrotherapie und Massage und auch jede andere Form der Gymnastik. Es wird also zunächst ausschließlich auf die Wiedergewinnung der sensorischen und proprio-rezeptorischen Reizempfindungen Wert gelegt. Diese Form der Erziehung bezieht sich auch auf die Schluck-, Zungen- und Sprachbewegungen. Erst nachdem eine weitgehende Entspannung erreicht ist, geht Mills zu vorsichtig dosierten aktiven Bewegungen über. Grundsätzlich lehnt Mills alle Operationen ab. Er beginnt bereits im ersten Lebensjahr mit der Behandlung, die in 1—1½ Jahren zu erstaunlichen Ergebnissen führt. Von 200 behandelten Kindern konnten nur 4 nicht gefördert werden, da ihnen jeder geistige Antrieb fehlte und nicht zu erwecken war. Mills betont, daß etwa die Hälfte aller Kinder zunächst den Eindruck starker geistiger Minderwertigkeit und völliger Antriebslosigkeit erweckten und daß bei diesen eine ärztliche Behandlung als aussichtslos von anderer Seite abgelehnt gewesen wäre, daß aber alle bis auf die bereits erwähnten 4 zu einer guten Lebensleistung hätten gebracht werden können, zum Teil so weit, daß Tanzen und Klavierspiel möglich wurden, daß die anfangs völlig hilflosen Wesen sich selbst versorgen konnten und normale Intelligenz aufwiesen.

Über ähnliche Erfahrungen verfügen auch wir selbst. Was die Restitution verloren gegangener Substanz betrifft, dürfen keine zu hohen Erwartungen gestellt werden, aber wir haben unter etwa 150 Kindern mit teils angeborener, teils erworbener spastischer Lähmung einen großen Teil so weit gebracht, daß sie Laufen lernten und zum mindesten von fremder Wartung und Pflege unabhängig, zum Teil beschränkt erwerbsfähig wurden. Das ist bei der Hoffnungslosigkeit des Leidens ein großer Erfolg, der auch unter volkspflegerischem Gesichtspunkt die aufgewandte Mühe lohnt.

Geistig antriebslose Kinder allerdings können nicht gefördert werden. Jedoch weiß jeder Psychiater, wie stark durch falsche Erziehung das geistige Triebleben verschüttet werden kann. Wir haben bei Dreijährigen erlebt, daß sie von der Trostlosigkeit und Unheilbarkeit ihres Zustandes fest durchdrungen

und dadurch völlig teilnahmslos geworden waren, aber in nicht erwarteter Weise auflebten, als sie den Erfolg der Behandlung merkten und in liebevoller Ansprache von ihrer eingepflichten Irrvorstellung befreit wurden.

Wir beginnen die Behandlung fast immer mit passiven Schüttelungen bzw. großen passiven Gliedmaßenbewegungen. Den Schüttelungen kommt eine ausgesprochen krampflösende Wirkung zu. Die Ausführung solcher Schüttelbewegungen sei an dem Beispiel der Schüttelungen des Oberschenkels beschrieben: Der Behandler faßt den Fuß des Patienten an der Ferse und führt diesen mit locker gehaltener Hand etwa drei- bis fünfmal in der Sekunde etwa 5 cm hoch und läßt ihn dann wieder absinken. Es muß dafür gesorgt werden, daß ein leichter Zug an dem Bein ausgeführt wird und daß die Bewegungen nicht zu groß ausfallen, da sonst unangenehme Sensationen im Kniegelenk ausgelöst werden. Die Schüttelungen können mit gleichzeitigem Seitwärtsführen, Beugen oder Kreisen im Hüftgelenk verbunden werden. Derartige Schüttelbewegungen werden etwa 5—10 Minuten durchgeführt. Sind mehrere Gliedmaßen zu schütteln, so werden praktischerweise diese gleichzeitig geschüttelt. Ein Gymnast kann z. B. die beiden Beine gleichzeitig schütteln. Vielfach lassen wir von mehreren Gymnasten im Gleichtakt schütteln. Im Anschluß an die Schüttelung ist der Spasmus häufig viel weniger deutlich. Es muß also angenommen werden, daß mit der Herabsetzung der muskulären Reflexerregbarkeit die Reizantwort mehr der Norm genähert ist.

Während die Schüttelungen vorwiegend beim Spasmus des Pyramidenbahnsyndroms verwendet werden, eignen sich die großen Bewegungen eines Gliedabschnittes besonders zur Herabsetzung der wachweichen rigorösen Widerstände bei den striopallidär bedingten Hypertonien. Technisch wichtig ist, daß die Bewegungen in genau rhythmischer Aufeinanderfolge ausgeführt werden. Nachdem das durch längere Zeit zu haltende Tempo herausgefühlt ist, wird es bei zunächst kleinen Gelenkwinkelgrößen innegehalten. Bald fühlt man den Widerstand gegen die Bewegungen abnehmen und kann die Gelenkwinkelgröße erhöhen oder auch das Tempo sanft und rhythmisch beschleunigen.

Jede unrythmische Bewegung wird mit neuen Spannungen beantwortet. Das Ziel ist die Erreichung maximalster Gelenkwinkelstellung, denn erst bei maximaler Dehnung hört nach Foerster die Fixationsspannung auf. Doch ist jeder Dehnschmerz sorgfältig zu vermeiden, da er ebenfalls zu sofortigem Wiedereinsetzen unüberwindlicher Gegenspannungen führt.

Schüttelungen bzw. die passiven Dehnübungen müssen etwa 5—10 Minuten lang pausenlos durchgeführt werden. Gern verwenden wir als rhythmusangeben- des Hilfsmittel die Musik, die dem Behandler seine Arbeit wesentlich erleichtern kann.

Die passive Durchbewegung erleichtert auch die aktive anschließende Übung in oft auffälliger Weise. Wir sind daher immer wieder zu dieser „Vorarbeit“ zurückgekehrt, wenn wir sie im Einzelfall oder aus dem Gefühl der größeren Wichtigkeit aktiver Arbeit zeitweise vernachlässigten.

Außerhalb der Übungszeiten ist der richtigen Lagerung besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Foerster betont, daß durch sie die Kontraktur begünstigende zu große Annäherung der Insertionspunkte zu verhindern sei. Das ist wichtiger beim Pyramidenbahnsyndrom als beim Pallidumsyndrom, während sie beim Striatumsyndrom ganz zu vermeiden ist. Auch die passiven

Übungen und Massage werden bei striären Erkrankungen von Foerster verworfen, da sie stets erregend wirkten. Diese Meinung kann ich für die ausgesprochen tonuserabsetzenden Übungen nicht teilen. Wir haben Schüttelungen und feine Vibrationen bei den häufigen striopallidären Mischbildern wie bei den mehr oder weniger reinen striären Erkrankungen, z. B. bei postenzephalitischen Störungen und Chorea minor gern und mit dem gewünschten Erfolg angewandt. Knetungen und Streichungen dagegen verstärken den Rigor deutlich.

Aktive Bewegungen

Ehe die (weit wichtigeren) zusammengesetzten Bewegungen besprochen werden, müssen die Wirkungen der gezielt angesetzten Bewegungen gegen Widerstand aufgezeigt werden.

Wir führen Bewegungen gegen Widerstand aus, die a) den tonusveränderten Muskeln, b) seinen Antagonisten gegeben werden.

Zu a): Bewegungen gegen Widerstand werden fast immer leichter ausgeführt als solche ohne Widerstand. Der relativ starke Widerstand sperrt die antagonistische Innervation der Gegengruppe und ermöglicht somit leichter eine befehlsgerechte Bewegungsführung.

Zu b): Den Widerstand, der nicht spastischen Antagonisten verwenden wir dann, wenn diese nicht in der Lage sind, den spastischen Muskeln das tonische Gleichgewicht zu halten. Bisalski spricht z. B. in diesem Fall von spastisch-paretischer Erkrankung. Daß es sich hierbei nicht um echte Paresen handelt (die patho-physiologisch ja auch gar nicht zu begründen wären), erkennt man daran, daß diese Muskeln nach Annäherung ihrer Ansatzpunkte in wenigen Minuten arbeitsfähig sind und — wie Foerster zeigen konnte — nun ebenfalls Zeichen eines Spasmus erkennen lassen. Sie werden übrigens oft auch ohne die Hilfsmaßnahme der passiven Entspannung kräftig innerviert, wenn Arbeit gegen Widerstand verlangt wird. Dabei bleiben dann die spastischen Antagonisten — weil zur Bremsung nicht benötigt — innervationsfrei.

Wird bei längerer Übungszeit der Widerstand allmählich verringert, so erreicht man Bewegungen in etwa normaler Form. Sehr schwierig ist aber der Übergang zum völligen Fortlassen des Widerstandes. Man hat das Gefühl, als ob in diesem Augenblick ein vollkommen anderer Mechanismus einsetzt (Bremswiderstand der Antagonisten). Erst in längeren Zeiträumen pflegt ein Erfolg außerhalb der gymnastischen Behandlungszeiten deutlich sichtbar zu werden.

Von besonderem Interesse ist die aktive Bewegung ohne Widerstand beim Spasmus mobilis. Die über das Ziel hinausschießenden ruckhaften Bewegungen werden nicht durch Befehl moderierter Bewegungen einzudämmen versucht, sondern wir geben den Befehl zu raschen heftigen Bewegungen. Damit entspricht das Ausführungsbild der üblichen Bewegung des Spastikers, aber nicht mehr gegen den Willen des Ausübenden, sondern mit seinem Willen. Das erwies sich sowohl in physischer wie in psychischer Hinsicht als günstig. In psychischer, weil der Spastiker, der nicht gewöhnt ist, Innervationswillen und Ausübung in Einklang zu sehen, durch dieses Erleben in eine ausgesprochen hoffnungsvolle Stimmung gerät. In physischer Hinsicht wird beobachtet, daß nach häufiger Ausführung heftigster Innervationen dem normalen Bewegungsablauf angegliche Bewegungskilder gesehen werden. Die Durchführung

geschieht so, daß diese heftigsten Bewegungen zu Aufmerksamkeitsübungen ausgenutzt werden. Auf einen Gongschlag, ein In-die-Hand-klatschen oder dergleichen muß urplötzlich die Bewegung durchgeführt werden. Beim Spasmus der Adduktoren z. B. halten wir einen pendelnden Ball so, daß er eben noch mit der Fußspitze erreicht werden kann. Dieser muß auf das Kommando hin in möglichst heftige Bewegung versetzt werden. Diese Art der Aufgaben läßt sich vielfach erweitern. Es kann die Bewegung z. B. in bestimmtem Tempo oftmals hintereinander ausgeführt werden. Das Tempo, die Bewegungsgröße und schließlich auch die Schnelligkeit der Bewegungsausführung werden variiert.

Das Wichtigste aber ist — worauf bei den zusammengesetzten Übungen noch besonders eingegangen werden muß — die einschleifende und bahnende Dauerbewegung im Rhythmus der Musik, die betonte Phase bedeutet Kontraktion, die unbetonte (längere) Dehnung. Das Mitsingenlassen einfacher Melodien lenkt von der Bewegung ab und macht sie flüssiger. In der Musik besitzen wir auch ein gutes Mittel, um durch Monotonie oder durch Eindringlicherwerden im betonten Taktteil die Kontraktion bald mehr automatisch bzw. mehr willensmäßig bewußt ausführen zu lassen. Bei den striären Erkrankungen vermeiden wir, den Rat Foersters anerkennend, alle ermunternden Zurufe, die auf die bewußte Bewegungsführung hinlenken könnten und erstreben die automatische Bewegung.

Als vorbereitende Einzelbewegungen bevorzugt Foerster Teile eines Bewegungsablaufs und setzt diese nachher zusammen. Das Fassen und Bewegen von Gegenständen z. B. wird zuerst mit einem Stück Holz, dann mit einem (unzerbrechlichen) Metallbecher, dann mit einem zuerst leeren, später gefüllten Glas geübt. Es folgt die Bewegung zum Mund usf. Erst wenn Einzelbewegungen gehen, wird Stehen und Laufen geübt.

Wir selbst machten die Erfahrung, daß die zusammengesetzten Bewegungen des täglichen Lebens unter gleich zu beschreibenden Bedingungen oft leichter gemacht werden als die Einzelbewegungen und üben beides nebeneinander. Die Hauptsache bleibt immer das Gehen, das wir auch dann üben, wenn weitgehende Stützung erforderlich ist. Eine wesentliche Bedingung sollte zweckmäßigerweise dabei erfüllt sein, daß nämlich die gesamte Muskulatur möglichst kraftvoll beansprucht ist. Wir lassen die Patienten ihre Begleitperson mit aller Kraft weiterschieben oder ziehen. Es ist ganz auffällig, wieviel koordinierter die Bewegungen werden, wenn das Spiel der Muskulatur nicht unter geringer Innervation erfolgt, also jeweils nur ein kleiner Hundertteil der Fasern innerviert wird, sondern wenn die Innervation der gesamten Skelettmuskulatur möglichst maximal ist.

Noch auffälliger ist das, wenn den Patienten dauernd neue und unerwartete Hindernisse in den Weg gestellt werden oder schwierige Bewegungsaufgaben gestellt werden. Das erstere üben wir, indem ein Helfer immer von neuem in die Gehbahn des Patienten springt oder einen Stecken hält und ihn zum Ausweichen zwingt. Wichtig ist, daß die Erwartungsspannung für das nächste Hindernis nicht abflauen darf; das letztere wird so ausgeübt, daß der Patient durch Kreidestriche vorgezeichnete „verschlungene Pfade“ wandeln muß. Kinder, die nicht einen Schritt gehen können ohne hinzufallen, machen diese Übungen in kürzester Zeit ohne Hilfe. Besonders deutlich ist das bei den Tonusstörungen der striären Erkrankungen. Die Bewegungen sind zwar noch immer

deutlich zappelig, aber das Fallen hört auf. Ähnlich ist es beim Fangen und Werfen des schweren Medizinballes, das leichter geht als das Fangen des kleinen Balles. Die allgemeine Erwartungsspannung, die „Startspannung“ mit ihrer maximal innervierten Koordination ist das Wesentliche. Dabei werden die Störungen seitens der defekten subkortikalen moderierenden Zentren weniger auffällig. Der Patient hat auch keine Zeit zu psychogenen Fehlschaltungen.

Im Lauf der Behandlung werden dem Patienten die Hindernisse seltener in den Weg gestellt und sie kommen auch weniger unerwartet, bis schließlich der Patient in die Lage versetzt wird, zunächst auf angenommenen Irrwegen und schließlich ohne solche zu gehen. Die Koordination ist inzwischen so verfeinert, daß das früher immer wiederkehrende Fallen nun fast ganz vermieden werden kann.

Das A und O der Behandlung, die zeitlich am längsten währende Übung aber ist das Einschleifen und Neubahnen durch Gang- und Laufübungen nach der Musik. Diese Übung soll täglich $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde lang gemacht werden, am besten in Gruppen, in die je nach Können der Übenden Hilfspersonen einzuschalten sind. Die Gruppenbehandlung ist der Einzelbehandlung weit vorzuziehen. Die gegenseitige Beeinflussung ist sehr günstig, obgleich jeder Patient seine Sonderaufgabe behält.

Der Junge Fritz H. (Little) z. B., der jeden Schritt mit einer ruckhaften Knie-Fußstreckung einleitet, während der Zehenrücken des Spielbeins über den Boden streift, muß „wie ein Indianer“ schleichen. Durch die dauernde Hüft-Kniebeugung werden die Füße nunmehr ohne weiteres in Dorsalflexion vorgezogen.

Nach einiger Zeit des Gehens kommt es zu einer Koordinationsverschlechterung, dem toten Punkt. Für diese wenigen Minuten muß der Übungsleiter sich seine besten musikalischen Leckerbissen, die Lieblingsmelodien, aufheben. Bald geht es wieder besser und nun macht die halbe Stunde weiteren Gehens keine Schwierigkeiten. Rückwärts- und Seitwärtsgehen u. dgl. als Steigerung der Schwierigkeit kann eingefügt werden, aber wesentlich ist immer der normale Gang.

Besonderes Augenmerk schenken wir dem meist sehr mangelhaften Zusammenspiel von Beinen, Rumpf und Armen. Die geringe Drehneigung in der Lende bedingt auch die fehlende Gegenführung von Arm und Schulter gegen die Hüfte. Dafür wird beim Vorführen des Spielbeins eine Rumpfrückbeuge ausgeführt. Das starke Vorschwingen beider Arme gleichzeitig bei jedem Schritt verhindert die Rumpfrückbeuge, der Gegenschwung beider Arme im Stand mit Kniewippen ist Vorübung für die richtige Bewegung im Gang.

Zur Musikbegleitung noch ein Wort. Die Musik sei einfach und dem geistigen Fassungsvermögen angepaßt. Wir empfehlen wenig Wechsel der Melodien. Die Monotonie ist so wesentlich wie für den Langstreckenläufer.

Ich erlebte es, daß bei einem Marathonlauf, den ich im Auto zu begleiten hatte, die Spitzengruppe durch fast 3 Stunden von ihren Mundharmonika spielenden Radbegleitern mit „Puppchen, du bist mein Augenstern“ gefüttert wurde und damit die gleichmäßige Koordiniertheit der Bewegung wahrte.

Zuletzt seien noch die Aufmerksamkeitsübungen genannt. Grobe Unterschiede in der Tonhöhe des Musikinstruments sind mit Hochheben oder Tiefhalten der Arme zu beantworten, der Takt mitzuklatschen, Pausen zu bachten, auf die Dynamik des Spielens zu reagieren usw. Diese Form der Übungen bringt

nicht nur eine angenehme Abwechslung, sondern hat auch einen fördernden Einfluß auf das geistig-körperliche Niveau der zerebralgestörten Kinder.

Über Versuche mit der Unterwasserbehandlung verfügen wir nicht, doch wird von verschiedenen Seiten über gute Erfolge berichtet. Nach H. G. Scholtz wirkt bei spastischen Lähmungen das verlängerte indifferente Bad spasmuslösend. Auch die Vorstellung des Bewegungsganges wird beim Patienten durch die im Wasser erleichterte Bewegung verbessert und die Neubahnung erleichtert. Urban stellt das gleiche fest.

Nach der ausführlichen Besprechung des therapeutischen Vorgehens bei zerebral Gestörten kann ich mich bei den übrigen neurologischen Leiden auf die Mitteilung der besonderen, von den hier genannten grundsätzlich abweichenden Tatsachen beschränken.

Kurz sei aber noch darauf hingewiesen, daß unter der örtlichen, zielgerichteten Behandlung bei allen hier behandelten neurologischen Leiden am Erfolg stets der begleitende psychologische Faktor mit Teil hat. Schon die Tatsache, daß überhaupt irgend etwas mit dem Kranken geschieht über eine Medikation mit Spritzen und Tabletten hinaus ist von Wichtigkeit. Die Heilgymnastik schafft ein Zusammenarbeiten. Kranke und Behandler bemühen sich gemeinsam um einen Erfolg. Dies schafft eine psychologisch fruchtbare, ermunternde Therapiesituation. Es ist immer wieder eindrucksvoll, zu beobachten, wie der bei der bisherigen Behandlung resignierend, passiv-abwartende Tabiker oder Enzephalitiker unter der aktiven Behandlungsweise der Heilgymnastik auflebt, mitmacht, mit Ungeduld die Behandlungsstunde erwartet. Kleine Erfolge werden rasch verzeichnet, damit weitere Fortschritte erhofft. Die Bahn wird frei für eine fördernde Entwicklung solcher Besserungswege, die von der Initiative des Kranken abhängen. Angstbedingte Hemmungen, etwa des Ataktischen, verschwinden mit wachsendem Vertrauen in die eigene Leistungsfähigkeit. Psychogene Überlagerungen gehen zurück und erlauben damit ein sicheres Urteil über die tatsächlichen organischen Funktionsausfälle. Schließlich ist es psychologisch ja auch nicht unwichtig, daß die Heilgymnastik den Kranken eine Befriedigung insofern gibt, als er ja selbst mitarbeitet und damit sich selbst ein Verdienst am Fortschritt zuschreiben kann.

Chorea minor

Ähnlich wie bei den postenzephalitischen striären Störungen ist das wesentliche Ziel gymnastischer Behandlung die Ordnung der ausfallenden Bewegungen. Ihr ist im Schrifttum, besonders auch der Lehrbücher, keine hervorragende Rolle eingeräumt. Sie wird zwar vielfach erwähnt und auch in vielen Anstalten betrieben, ohne daß ihr scheinbar größere Bedeutung zuerkannt wird. Zum Teil wird sie sogar als überanstrengend und verschlimmernd verworfen. Im Schrifttum der letzten Jahre hat sie keine gesonderte Bearbeitung gefunden.

Ich selbst kann mir nicht denken, daß man auf dieses natürliche erziehende Mittel verzichten kann. Selbstverständlich darf man nicht mit den Ideen eines Sportlehrers von „körperlicher Erziehung“ herangehen, sondern mit der Dosierungskunst krankengymnastischer Arbeit. Mit ihr sind schöne Erfolge zu erzielen. Ich kann mich weder aus der Arbeit in der Nervenklinik noch der Kinderklinik Freiburg eines deutlichen Mißerfolges entsinnen. In vielen Fällen wurde dagegen in einigen Wochen eine so weitgehende Besserung der Bewegungs-

störungen erzielt, daß praktisch von Heilung gesprochen werden konnte. Die Besserung ging den Fortschritten in der Bewegungsbehandlung parallel. Die Zeitdauer der Übungsbehandlung kann mit 4—8 Wochen angegeben werden. Auch bei ambulanter Behandlung war der Erfolg gut, selbst wenn die Chorea nach Abklingen der akuten Erscheinungen im Bewegungsbild seit längerer Zeit fixiert geblieben war.

Wir beginnen nach Abklingen des fieberhaften Zustandes im Bett, und zwar

a) mit dem Nachzeichnen von einfachen Figuren, die die Hand des Übungsleiters in der Luft beschreibt. Mit Vorliebe benutzen wir jeweils vom Kranken ohne geschulte Hilfe zu brauchende Bewegungsmöglichkeiten. So machte es einem Kinde viel Freude, einen Ball wie auf einer Schiene zwischen Wand und Bettkante hin- und herzurollen. Auch lassen wir gern Figuren auf einer Unterlage nachzeichnen u. dgl.

b) Anfangs ist es häufig leichter, gegen gleichbleibenden ganz leichten Widerstand Bewegungen ausführen zu lassen. Der Widerstand wird zunächst grundsätzlich vom Übungsleiter gegeben, kann später aber vom Patienten mit der anderen Seite gegeben werden. So werden Dreiecke, Vierecke, Kreise usw. in die Luft gezeichnet. Greifübungen, Fangen und Werfen des Gymnastik- oder Handballes erweitert das Programm in- und außerhalb des Bettes (z. B. im Sitzen).

c) Reichlichen Gebrauch machen wir von rhythmischen Klopfübungen. Es fällt den Kindern merkwürdig schwer, einen gegebenen Rhythmus festzuhalten. Nachdem wir bei einem Kinde sahen, wie stark Tamburin und Klöpfel das Spiel erleichtern und verschönen, machen wir gern von dieser für die Kinder wichtigen psychischen Anregung Gebrauch. Noch schöner ist das bequem über dem Bett hängende Flaschenklavier oder die Holztonleiter, auf der mit dem Klöpfel Melodien gespielt werden können. Das ist etwas für die Stunden, wenn der Übungsleiter nicht zur Verfügung ist.

d) Oft wird die geordnete Bewegung im Rhythmus der Atmung wiedererlangt. Die Hebung des Armes und die Rückstreckung des Beines entsprechen der Ein-, die Senkung bzw. Beugung der Ausatmung. Das empfiehlt sich auch bei Zappelbewegungen des Rumpfes, wenn im Stehen und Gehen geübt werden kann. Im Fortschreiten des Übungsganges wird das Tragen von schweren Gegenständen auf dem Kopf, das Gehen mit erhobenen Armen, das Laufen auf vorgezeichneten „verschlungenen Pfaden“ und Balancierübungen erlernt. Die Erlernung des Streckgefühls und damit der ruhigen Bewegung unter Zuhilfenahme der Vorstellung des Gewichtstragens ist ohne Hilfsmittel überall leicht durchführbar. Es sollte aber erst geübt werden, nachdem das wirkliche Tragen von Gegenständen auf dem Kopfe erlernt war.

Daß Ermüdung, besonders bei der Häufigkeit schwerer Herzfehler, vermieden werden muß, soll noch einmal betont werden. Das häufige Einschieben von Atem- und Ruhepausen ist daher nötig. Die Zeitdauer der Übung soll anfänglich nur wenige (5) Minuten (evtl. zwei- bis dreimal am Tage) nicht überschreiten und darf allmählich aber erst nach 3—4 Wochen auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde einschließlich der Ruhe- und Atempausen gesteigert werden.

Gangübungen mit einschleifenden und regulierenden Armbewegungen, Vor- und Rückwärtsgehen, Ballfangen im Gehen u. dgl. bilden das Übungsprogramm. Jetzt darf auch mit der Einschaltung stärkerer Widerstände zur Bekämpfung

der Hypotonie begonnen werden. Wieweit Laufübungen das Tempo steigern können, wird vom Zustand des Herzens abhängen.

Wesentlich ungünstiger sind die Behandlungsaussichten bei der Chorea Huntington, bei der das Übungsprogramm mit den altersmäßig bedingten Änderungen grundsätzlich ähnlich ist, aber wir stehen doch unter dem Eindruck, daß zumindest für längere Intervalle eine verbesserte Koordination der Bewegung erreicht wird.

Recht uneinheitlich sind die Erfolge bei den verschiedenen Formen des Tics. Die angeborenen oder im Anschluß an entzündliche oder andersartige Erkrankungen der Stammganglien entstandenen Formen sind wenig beeinflussbar. Foerster weist allerdings darauf hin, daß jeder Tickranke (z. B. beim Torticollis) einen Punkt habe, von dem aus durch leichten Druck der Tic zum Verschwinden zu bringen sei. Allerdings entstände er bei Aufhören des Druckes wieder. Durch zunächst ganz kurzes, allmählich immer längeres Abheben des drückenden Fingers würde gelegentlich eine Besserung bzw. Heilung des Leidens erreicht.

Das würde den Touchierübungen entsprechen, mit denen krankengymnastisch bei schmerzhaften lokalisierten Affektionen peripherer Hautnerven Erfolge erzielt werden. Wenig aussichtsvoll sind bei den degenerativen Formen der Tics erziehende Übungen, während ich bei den idiopathischen Spasmen psychogener Genese nicht selten eine volle Heilung sah. Ich möchte annehmen, daß die zielgerichtete geduldige Gymnastik mit dem Ziel muskulärer Entspannung — unterstützt durch feine vibrierende und auflockernde Massage — einen psychotherapeutischen Faktor im Sinn des autogenen Trainings in sich schließt, der schließlich den Erfolg bringt.

Am günstigsten sind die Erfolge beim rheumatischen Tic, z. B. dem Schiefhals und den sog. Beschäftigungsneurosen, sofern die Überanstrengungsursache nicht gar zu sehr durch psychogene Mechanismen, die einer psychotherapeutischen Wegräumung bedürfen, überdeckt sind. Seit die Bedeutung des krankhaften muskulären Hypertonus und der Myogelosen für seine Entstehung bekannt geworden sind, erfreut sich die hypertonusbeseitigende entspannende Massage größerer Beliebtheit. Daß sie sich früher nicht durchzusetzen vermochte, hat seinen wesentlichen Grund darin, daß die gezielte und entspannende Massage nicht fein genug von der knetenden unterschieden wurde. Auch ist sie allein selten ausreichend. Eine rheumatische muskuläre Erkrankung kann niemals einen Tic auslösen, wenn nicht eine psychische Genese oder eine Stammganglienstörung mit im Spiel ist. Ist aber einmal der Tic entstanden, so bedarf er außer der Behandlung der muskulären neu hinzutretenden Erkrankung auch der erziehenden Haltungsübung. Neben der erwähnten entspannenden Behandlung mit allerkleinsten einschleichenden Bewegungen denke man an kräftigste Widerstandsübungen für die gesunde Seite. Bei Bewegungen gegen Widerstände hört die antagonistische Bremsspannung auf und damit kann erwartet werden, daß der Spasmus der kranken Seite sich automatisch löst. So lang neben dem Spasmus auch myogelotische Muskelzustände im Spiel sind, denke man an die Behandlung der Myogelosen durch kräftigste Kontraktionsübungen und folgende leichte Dehnung. Man würde in diesem Fall also zunächst die Myogelosen bekämpfen, gegebenenfalls auch durch Massage und erst dann an die erziehende antispasmodische Behandlung herangehen.

Multiple Sklerose

Die störenden Spasmen und Ataxien bei dem vielgestaltigen Bild der M.S. legen die Möglichkeiten einer symptomatischen gymnastischen Behandlung nahe. Die leichte Erschöpfbarkeit der Kranken bedingt dagegen die starke Zurückhaltung ihr gegenüber. So wird sie z. B. von Hiller in seinem ausführlichen Kapitel der Nervenkrankheiten im Lehrbuch der inneren Medizin überhaupt nicht erwähnt. Auch finde ich kein Schrifttum über gymnastische Behandlung der M.S. in den letzten 5 Jahren.

Mit Beringer, dessen Klinik über ein besonders großes Material von M.S. verfügt, ging ich zunächst, trotz einiger guter früherer Erfolge, mit einiger Skepsis an diese Arbeit. Wir haben uns aber überzeugt, daß im Rahmen des Gesamtbehandlungsganges der unterstützenden gymnastischen Behandlung eine große Bedeutung zukommt. Trotz der Unberechenbarkeit der Remissionen stehen wir doch unter dem Eindruck, daß nicht nur die Ataxien, sondern auch die Spasmen sich in deutlichem Zusammenhang mit der gymnastischen Therapie besserten. In einzelnen Fällen war das so augenfällig, daß die von Hiller vertretene Meinung der häufig psychogenen Fixierung und Verstärkung der Gangstörungen uns dadurch gestützt erscheint. Für diese Fälle ist der psychotherapeutische Angriff über den Weg der natürlichen gymnastischen Behandlung besonders einleuchtend.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist das Zeitmaß der Bewegungsverbesserung dagegen so, daß eher an eine Umschulung innerhalb der nervösen Leitungsbahnen zu denken ist. Nur in einem geringen Hundertsatz, den ich auf etwa 15—20% schätze, blieb ein deutlicher Erfolg aus. Schädigungen durch die Behandlung haben wir nicht gesehen, aber die leichte Erschöpfbarkeit und Überempfindlichkeit der Kranken fiel uns immer wieder auf. Wir tragen ihr Rechnung.

Meine Assistentin Dorothea Köcher, deren Ausführungen über die Übungsbehandlung ich hier folge, stellt die Beseitigung der Spasmen in den Vordergrund der Behandlung, die den weiteren Übungsgang erst ermöglicht.

Mit dieser Behandlung beginnen wir bereits bei bettlägerigen Patienten neben der medikamentösen Behandlung. Die gesteigerte Reizempfindlichkeit des Patienten zwingt häufig dazu, mit der Gewöhnung des Patienten an den Griff des Behandlers zu beginnen (langsames Umfassen der betreffenden Muskulatur, Vermeidung von Kältereizen). Das Umfassen setzt sich in weichen Knetungen fort, aus denen ohne Grifflösung zur Vibration übergeleitet wird. Wenn die Vibration mit Herabsetzung des Spasmus beantwortet wird, können anschließend Schüttelungen versucht werden, deren Zeitmaß zunächst ruhig und langsam, deren Bewegungsausmaß klein sein muß. Gelegentlich wird trotz guter Schütteltechnik keine Lösung, sondern eine Steigerung des Spasmus beobachtet. Dann muß versucht werden, mit passiven rhythmischen Bewegungen (kleines Ausmaß!) das gleiche zu erreichen.

Wir setzen die Behandlung durch gleitende passive Bewegungen fort, die ein elastisches Nachgeben der spastischen Muskulatur voraussetzen. Die allmählich zu steigernde Bewegungsgröße wird vom Einsetzen des spastischen Dehnwiderstandes bestimmt.

Nachdem nun der Kranke gelernt hat, bei aktiven Bewegungen die spastischen Reaktionen zu vermeiden, werden die ataktischen Störungen zu bekämpfen versucht (Technik s. Tabes).

Einige Folgeerscheinungen, die mit den Gangstörungen in engem Zusammenhang stehen, erwiesen sich als so günstig beeinflussbar, daß sie Erwähnung verdienen.

1. Rückensteifigkeit und -schmerzen infolge des spastisch-ataktischen Ganges haben ihren Grund in hypertonischen und myogelotischen Bezirken in den langen Rückenstreckern. Wir behandeln sie mit Massage und passivem Durchbewegen. Letzteres teils in Bett-Seitenlage, teils auf dem Hocker sitzend. Diese Behandlung wird nicht nur als außerordentlich angenehm und schmerzlindernd empfunden, sondern die Patienten sind infolge der größeren Rückenbeweglichkeit auch besser gehfähig.

2. Infolge der Spasmen in den oberen Gliedmaßen finden wir Hypertonus und Myogelosen in der Nacken- und Schulterblattmuskulatur, die wir ebenfalls durch Massage, Schüttelbewegungen und, sofern das möglich, auch mit Widerstandsbewegungen bekämpfen. Die Kopfschmerzen, die damit häufig im Zusammenhang stehen, verbessern sich wesentlich.

3. Mit der spastisch gehaltenen Bauchmuskulatur sehen wir häufig Obstipation auftreten, die durch Vibrationen der Bauchmuskulatur in Verbindung mit Atemübungen sowie durch die auflockernden, unter 1. genannten Übungen günstig beeinflusst wird. Hier ist die Obstipation so ursächlich mit der Fehlhaltung der Bauchmuskulatur in Beziehung stehend, daß die gymnastische Behandlung der medikamentösen vorzuziehen ist.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß eine sorgfältige Dosierung notwendig ist. Wir empfehlen die erste Behandlung nicht über 5—8 Minuten auszudehnen und die zeitliche Steigerung langsam vorwärts zu treiben. Das mögliche Anstrengungsmaß wird sich nach kurzer Zeit gut herausfinden lassen. Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß die Kranken während und nach der Behandlung häufig das Gefühl der Bewegungserleichterung äußern und geneigt sind, in Ausnutzung dieser Tatsache sich mehr zu bewegen, als ihnen gut ist. Infolgedessen kommt es zu einer Überanstrengung und die Kranken sind am nächsten Morgen müde und abgeschlagen. Um das zu verhindern, verlangen wir die längere Bettruhe direkt nach der Übung. Sollte trotzdem Ermüdung auftreten, so üben wir erst erneut wieder, nachdem das Gefühl der Schwere in den Beinen verschwunden ist, was meistens im Lauf des nächsten Vormittags eintritt. Reaktionen, die innerhalb von 24 Stunden abklingen, sieht man auch bei andern Erkrankungen. Sie sind nicht anders zu bewerten als die Reaktionen der Reizkörpertherapie.

Zum Schluß muß die Frage besprochen werden, ob bei dem progredienten Leiden die Übung dauernd oder nur zeitenweise ausgeführt werden soll. Ich bin grundsätzlich ein Gegner der unausgesetzten Behandlung. Eine therapeutische Gymnastik soll nicht länger als 2 (höchstens 3) Monate durchgeführt werden, also zur Kur. Dann muß eine Pause von mindestens der gleichen Zeit folgen. Ein erneuter Reizstoß kann und muß wieder einsetzen, wenn nach der Ruhezeit die Bewegungen deutlich wieder verschlechtert sind. Im allgemeinen wird der Wiederbeginn der Übungen auch an neue Schübe in der M.S. gebunden sein.

Es ist nicht selten, daß Kranke in $\frac{1}{2}$ —1jährigen Abständen spontan die Klinik wieder aufsuchen, um sich einer erneuten heilgymnastischen Behandlung zu unterziehen, ohne daß in der Zwischenzeit der neurologische

Befund eine Verschlechterung zeigt. Wohl aber bildet sich unter der Behandlung die in der Zwischenzeit wieder schlimmer gewordene Ataxie und Muskelsteifigkeit wieder auf ein von Fall zu Fall dem Grad nach wechselndes optimales Grundmaß zurück.

Tabes

Obleich auch bei der Tabes nur das Symptom der ataktischen Störungen gymnastisch bekämpfbar ist, ist bei diesem Leiden die gymnastische Therapie besonders gut ausgearbeitet. Seit die Ataxieübungen 1900 angegeben wurden, sind sie an den verschiedensten Stellen ausgeübt und ausgebaut, am zielbewußtesten wiederum von Foerster, dessen ausgezeichnete Ausführungen hierüber die Grundlage des therapeutischen Handelns darstellen.

Drei Wege werden von ihm begangen:

1. Die Übungen unter optischer Kontrolle. Das Wesentliche dieser Übungen ist die unausgesetzte und immer wiederkehrende Bewegung mit einer bestimmten Zielsetzung, bei der mit der Zeit die Fehler geringer werden, also die über das Ziel hinausschießenden Bewegungen allmählich ihren ausfallenden Charakter verlieren.

2. Die Kontrolle durch die noch erhaltene Oberflächensensibilität, die ihre praktische Ausgestaltung in der v. Baeyerschen Bandage gefunden hat. v. Baeyer verband eine Reihe breiter, den Extremitäten anliegenden Manschetten mit breiten elastischen Gurten, die Muskelgruppen entsprachen und sie durch ihre Elastizität unterstützten. Bei Dehnung eines Muskels und demnach der gleichzeitigen Bandagedehnung gab es einen Zug an der Manschette; die dadurch entstehende sensible Reizung der Haut ließ über den Grad der Muskeldehnung Schlüsse zu. Knorr hat eine ausführliche Beschreibung und Begründung dieser Bandagentherapie gegeben und beschreibt, daß Kranke, die die Bandage tragen, innerhalb weniger Stunden von ihren Störungen freikamen und ebenfalls innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit in die Lage versetzt wurden, selbst im Dunklen zu stehen oder sogar zu gehen. Foerster macht das Prinzip der sensiblen Reize von noch nicht zerstörten Partien aus am Beispiel des Gehens deutlich. Infolge der fehlenden Tiefensensibilität wird der beim Ablösen des Schwungbeins vom Boden ausgehende Reflex zur Anspannung der Abduktoren des anderen Beines (*Glutaeus medius* und *minimus*) nicht vermittelt, und so sinkt die gesunde Hüfte ab und drückt sich nach außen. Durch zunächst kräftiges Gegendrücken gegen den betreffenden Trochanter gelingt es, den *Glutaeus medius* zur Kontraktion zu veranlassen. Allmählich genügt das leichte Berühren der Haut über dem Trochanter mit den Fingerspitzen oder der Pelotte einer umgelegten Bandage, um die reflektorisch einsetzende Muskelspannung hervorzurufen. Die allmähliche Schulung über erst grobe, allmählich feinere Reize läßt vermuten, daß über unzerstörte Bahnen echte Neubahnungen möglich sind. Die Bandagenbehandlung ist zu wenig verwandt, um eine sonst außerordentlich langwierige und systematisch durchzuführende Übungsbehandlung zu ersetzen oder abzukürzen.

3. benutzt Foerster die konsensuelle Innervation, sofern bei Hinterwurzelstörung nur einer Seite die andere erhalten ist. In diesem Fall ist die Kontrolle weder optisch noch durch die Erziehung der allmählichen Neubahnung notwendig, sondern kommt zwangsläufig reflektorisch zustande, z. B. beim waage-

rechten Heben des gesunden Armes mit Auftrag, den kranken gleichzeitig in gleicher Weise mitzuheben. Auch hierbei gibt es zunächst Fehlinnervationen bis zur allmählichen regelrechten Leistung. Foerster gibt an, daß hierbei der Kortex die Schulung des Bewegungsausmaßes selbst übernehmen und erlernen würde.

Bei allen Übungen zerlegt Foerster gern die Bewegungen in einzelne Komponenten, die er dann später zusammensetzt. So wird das Aufstehen z. B. in zwei Teilakte zerlegt. Als erster wird der Schwerpunkt weit nach vorn verlagert, im zweiten Akt kommt die Knie- und Hüftstreckung. Da die Knie häufig zunächst allein die Streckung übernehmen, muß als Warnung vor zu frühzeitiger Streckung ein Kontrollstoß in die Kniekehle und als Anregung zum Aufrichten ein taktiler Reiz im Kreuz gesetzt werden.

Das Schema, in dem wir selbst übungsmäßig unter Anlehnung an die Foersterschen Grundsätze vorgehen, ist etwa folgendes:

a) Ein Bewegungsverlauf wird durch entgegengesetzte Widerstände begrenzt. Am sichersten geschieht das durch Zug- und Druckbewegungen gegen gleichbleibende Widerstände. Der Widerstand kann durch den Partner oder durch Geräte, z. B. Rollenzüge, gegeben sein oder kann in der Masse des Patienten selbst liegen.

b) Die Größe einer Bewegung ist durch ein vom Patienten zu sehendes Ziel begrenzt. Es muß mit dem Fuß auf einen angegebenen Punkt gezielt werden, ein Gegenstand gegriffen werden, Kreisfiguren, Kurven, Zahlen in der Luft nachgeschrieben werden u. dgl. Das Wesentliche hierbei ist die Wiederholung der gleichen Bewegung durch lange Zeit, so lange bis eine Bewegung eingeschliffen ist. Dabei muß nur darauf geachtet werden, daß es nicht zu muskulären Überanstrengungen und zum Muskelkater kommt. Die Begrenzung in der Zeitdauer ist die wesentliche Dosierungsnotwendigkeit. Während einer Übungsstunde werden von Zeit zu Zeit die gleichen Übungen wiederholt und wechseln zur Erholung der betreffenden arbeitenden Muskulatur mit denen anderer Skelettabschnitte ab. Praktisch macht es keine Schwierigkeiten, da ja im allgemeinen sowohl die Beine wie die Arme zu üben sind.

c) Die Beherrschung größerer Bewegungsfolgen. Das ist im allgemeinen die Gangschulung. Wir beginnen, der allgemein üblichen Anweisung folgend, mit dem Gehen auf einem geraden oder geschlängelten Strich oder dem Gehen auf vorgezeichneten Fußspuren, dem Gehen auf ein gesetztes Ziel zu u. dgl. Tempo- und Richtungswechsel spielen bei fortgeschrittener Übung eine große Rolle. Anfänglich ist es häufig leichter, einen Partner fortzudrücken, also gegen Widerstände zu gehen, als ohne Stütze sich fortzubewegen. Die Schulung des synergistischen und antagonistischen Zusammenspiels kann nur erwartet werden, wenn nervöse Elemente vorhanden sind, über die reflektorische Bahnung noch möglich ist. Ob das von der Oberfläche ausgeht oder ob unter Umständen Reste erhaltener Tiefensensibilität neu gebahnt werden, wird im Einzelfall verschieden sein. Daß diese Bahnung durch das Prinzip der Bandagen sehr erleichtert werden kann, wurde bereits erwähnt. Die Bandagen haben sich übrigens bei Leiden mit spastischen Beimischungen, z. B. auch bei der M.S., weniger gut bewährt. Sie sind die Domäne der Hinterwurzelataxien.

Erbkrankheiten mit vorwiegend muskulären Störungen

Aus dieser Gruppe erfordert die progressive Muskeldystrophie ein besonderes Interesse. Sie und die Myasthenie sind durch die große Übermüdbarkeit gekennzeichnet. Ob die endogene Mißfunktion der beiden Krankheiten irgendeinen gemeinsamen Nenner hat, ist z. Z. noch nicht bekannt, aber in der Reaktion auf die Bewegungstherapie sind sie sich ähnlich. Beide sind außerordentlich leicht zu überanstrengen. Dabei kommt es zu einer deutlichen und irreparablen Verschlechterung des Krankheitsbildes. Aber die Träger dieser Krankheit verlangen immer wieder nach der gut dosierten Bewegungsbehandlung. Ich stehe unter dem Eindruck, daß dieses Verlangen von einem sicheren Instinkt geleitet wird. Die Kranken haben nach der Behandlung das Gefühl einer angenehmen Leichtigkeit in der Muskulatur und sind erfrischt. Zum Teil behaupten sie auch, daß die körperliche Leistungsfähigkeit gesteigert sei. Objektiv habe ich das nicht nachweisen können, jedenfalls war die meßbare Kraft nicht gesteigert. Wohl aber war die Bewegungsgeschicklichkeit größer. Ich möchte glauben, daß bei der muskulären Arbeit hormonähnliche Muskelstoffe geliefert werden, wie auch Bier annimmt und daß diese für die Erhaltung der gesamten Stoffwechsellage und damit auch der Stimmung wesentlich sind.

Die Art der Gymnastik ist einfach. Sie besteht in langsam ausgeführten Kontraktionen gegen geringe Widerstände und der möglichst weitgehenden Entspannung in der Dehnphase. In dieser Weise werden systematisch alle Muskeln eine Reihe von Malen hintereinander bewegt. Auch leichte Knetmassagen werden angenehm empfunden und von den Kranken immer wieder erbeten. Sie erscheinen mir aber weniger wesentlich als die Bewegung. Diese Erfahrungen, die sich im wesentlichen auf Fälle von progressiver Muskeldystrophie beziehen, konnte ich auch an einigen wenigen Fällen der seltenen Myasthenie in gleicher Weise durchführen und habe dabei den Eindruck gehabt, daß dieses Leiden grundsätzlich ähnlich reagiert wie die Muskeldystrophie.

Bei den elektiv degenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems, vor allem der neuralen und spinalen Muskelatrophie, beschränkt sich die Gymnastik auf eine Durchbewegung der befallenen Muskeln mit geringen Widerständen zur Erzeugung eines gewissen totalen Stoffwechsels. Ohne die Übung entstehen leicht rheumatoide Beschwerden, die bei der Übung rasch verschwinden.

So wesentlich die Übung — auch aus psychischen Gründen — ist, so sehr muß vor jedem Zuviel gewarnt werden. Schrifttum über dieses Gebiet aus den letzten 5 Jahren habe ich nicht gefunden.

Neuralgien

Es gibt keine Neuralgien, bei der das Endorgan, der Muskel, nicht in Mitleidenschaft gezogen wäre. Man findet ihn hypertonisch, häufig auch bei länger bestehenden Neuralgien, in myogelotischem Zustande. Nicht immer aber ist überhaupt der Nerv primär erkrankt. Es kommt auch, wie die Erfahrungen bei Sportleuten zeigen, häufig zu sekundären Neuralgien, wenn der Muskel seinerseits primär erkrankte. Das ist gut bekannt von der Ischiadikusneuralgie auf muskulärer Grundlage und kommt auch bei den interkostalen Neuralgien häufig vor. Das gleiche gilt von der Neuralgie des Plexus brachialis im Anschluß an schwere Handarbeit. Gleichgültig, ob die Neuralgie primär oder sekundär

entstand, wird das Leiden unterhalten, wenn Myogelosen nicht beseitigt werden. Bei hartnäckigen Neuralgien sollte daher stets an die Möglichkeit der muskulären Erkrankung und die sekundäre neurale Beeinflussung gedacht werden. Im Gegensatz dazu lassen sich grundsätzlich frische Neuralgien nicht mechanisch behandeln. Die medikamentöse Behandlung bringt im allgemeinen den gewünschten Erfolg und auch das Zurückgehen des reflektorischen Hypertonus. Die Form der muskulären Behandlung bei Myogelosen besteht neben der Massage in dem Wechsel kräftigster Spannungsübungen gegen sehr große Widerstände und der folgenden passiven Dehnung, beim Hypertonus in Spannung gegen mäßige Widerstände und darauffolgender ausgesprochener Entspannung. Massagemäßig muß die Myogelose geknetet, der Hypertonus fein vibriert werden. Diese Auffassung wird von Speransky geteilt, der die Möglichkeit der Verbindung von Heilgymnastik mit Bädern besonders betont und gerade in langwierigen Fällen der Lumboischialgie hiervon die deutlichste Besserung sieht. Auch Besta betont den Wert der aktiven und passiven Bewegung in Verbindung mit Massage und Bädern.

Psychische Störungen

Meine Ausführungen zu diesem Gebiet sind, darauf sei von vornherein hingewiesen, stückhaft. Sie geben nur Beobachtungsgut wieder bei Krankheiten, die mir — bzw. meiner Schule — als Nichtpsychiater zu heilgymnastischer Behandlung nach vorheriger Orientierung durch den Facharzt zugewiesen wurden. Theoretische Erörterungen treten daher zurück. Auf Wunsch der Herausgeber dieser Zeitschrift soll aber wenigstens über die Erfahrungen berichtet werden.

Allgemein ist zu sagen, daß Gymnastik in verschiedener Form bei dem weiten Gebiet, das unter dem Oberbegriff neurotischer Zustände zusammengefaßt wird, von psychotherapeutischer Seite als Behandlungsfaktor u. a. schon lange eingeführt und geschätzt wird. Strauch beachtet besonders, ob sich die neurotischen Zustände auf dem konstitutionellen Boden einer asthenischen Verfassung entwickeln oder auf einer hyperergischen Grundlage mit sympathikotonischer oder parasympathikotonischer Akzentuierung. Im ersten Fall werden roborierende Maßnahmen tonisierender Art empfohlen. Gymnastik und Sport spielen hierbei eine wesentliche Rolle. Im zweiten Falle hyperergischer Reaktionsbereitschaft dagegen wird eine ausgesprochene Entspannungsgymnastik verlangt.

Heyer, der besonders den Wert rhythmischer Gymnastik als Einbau in die Psychotherapie betont, sucht diesen Wert in der entspannenden Hingabe einerseits und dem sich in die Gruppe Einordnen andererseits. Zweck ist die Lösung aus der neurotischen Ichbezogenheit und Gewinnung eines Anschlusses an die Gemeinschaft. Er bevorzugt die rhythmische, lösende Gymnastik.

Ähnlich geht v. Hattingberg vor, dem ebenfalls die rhythmusbetonte Gymnastik das Wesentliche ist.

In dem von J. H. Schulz inaugurierten autogenen Training herrscht die Entspannungsübung ganz vor.

Ich selbst sah mit Entspannungsübungen eine Reihe guter Ergebnisse, und zwar insbesondere bei zwerchfellnahen Organneurosen. Es fiel uns aber nicht nur bei diesen, sondern auch bei neurotischen Zuständen, die kein Organ zum besonderen Inhalt hatten, auf, daß sie fast regelmäßig ein ringhaftes verkrampftes

Festhalten der Zwerchfellgegend boten, den Zwerchfellring. v. Hattingberg berichtet über ähnliche Beobachtungen eines „Atemkorsetts“.

Die Atmung bekommt durch diese Festhaltung ein ganz bestimmtes Gepräge einer wohl auch ausdruckspsychologisch zu bewertenden Verhaltung. Sie ist stark schlüsselbeinwärts gerichtet, meist beschleunigt, hart angerissen und fast stets unregelmäßig. Aufgabe ist es, diesen Atemtyp zu ändern. Nun ist die Atmung aber etwas Unwillkürliches, in das möglichst wenig bewußt eingegriffen werden soll. Wir gingen daher so vor, daß wir im Rhythmus der Atmung des Kranken kleine, entspannende passive Gliedmaßenbewegungen bei ihm ausführten. Durch leichtes Verschleppen dieser Bewegungen wird dann ein Anpassen seiner Atmung an diese erreicht. Die Atmung folgt der Bewegung. Es gelingt so, ohne daß der Patient an seine Atmung denkt, allmählich über den Weg der Gliedmaßenführung die Atmung umzugestalten.

Die Wirkung einer oft nur wenige Minuten währenden Behandlung ist eigenartig. Unter euphorischen Gefühlen stellt sich meistens ein Schlafbedürfnis ein. Dem wird nachgegeben, die Patienten schlafen etwa 10—15 Minuten und werden dann geweckt und durch eine kurze tonisierende schnellkräftige Gymnastik (z. B. Medizinballwürfe) die Behandlung abgeschlossen. Gelegentlich kommt es auch anstatt des Schlafbedürfnisses zu einer vehementen Gemütsäußerung, heftiges Weinen oder dem Bedürfnis der Aussprache. Es liegt in der Macht des geschulten gymnastischen Behandlers, diese heftigen Reaktionen zu vermeiden, was wir in Unkenntnis psychotherapeutischer Regeln getan haben. Es liegt aber auf der Hand, daß der geschulte Psychotherapeut diese Zustände gut ausnützen könnte. Diese einfache Form der Behandlung, die allerdings ein feines Einfühlungsvermögen erfordert, sei daher empfohlen.

Trotz der Traumlosigkeit des kurzen Schlafes wirkt dieser öfters wie eine psychokatastische Abreaktion. Die Patienten wachen blaß und mit starken Ringen unter den Augen auf, fühlen sich aber irgendwie „wunderbar erfrischt“. Übereinstimmend wird über den guten Schlaf und das rasche Schwinden der geklagten Beschwerden berichtet.

Erwähnt sei schließlich noch die originelle Faustsche Entspannungsgymnastik, die auf der Technik von Schlafhorst-Andersen beruht. Faust benutzt die bei der Neurose bestehende körperliche Fehlhaltung als Angriffspunkt, zeigt sie dem Patienten vor dem Spiegel und läßt sie ihn gewissermaßen glossierend verstärken und nun aus der bewußt komischen Haltung die regelrechte Haltung gewinnen. Faust gibt an, gerade bei den schweren fixierten Neurosen seine besten Erfolge gesehen zu haben.

Gymnastische Therapie in der Psychiatrie

Schließlich ist noch über die Anwendung der Heilgymnastik bei Psychosen zu berichten. Soviel ich in Erfahrung bringen konnte, werden Leibesübungen, etwa in Form der Radio-Morgengymnastik, in Kliniken und Anstalten fast aller Länder durchgeführt. Kraus hebt ihren pädagogischen Wert gerade für die erregten Kranken hervor. In Rußland haben sich Gouvari und Afanasjew mit der gymnastischen Behandlung in der Psychiatrie besonders befaßt. Gouvari betont die Hebung des kardio-vaskulären Zustandes und des Stoffwechsels bei der Schizophrenie, während er im psychischen Bild keine Besserung sieht. Bei Zyklothymen sieht er während der Genesung eine Besserung des Allgemein-

zustandes und der Herztätigkeit, nicht aber in der akuten Phase. Bei akuten Manien und in der Melancholie sieht er einen ungünstigen Einfluß. Afanasjew betont, daß die physische Kultur nur als Morgengymnastik unzureichend sei. Man erreiche durch therapeutische Übungen nach Musik bis zu 1½ Stunden Dauer im Anschluß an die Arbeitstherapie deutlichen Einfluß auf die Gefühls- und Willenssphäre, auf die Motorik und auf Gedächtnis und Aufmerksamkeit.

In Deutschland haben Bach, Beringer, Buchner, Exner, Kanders Gymnastik, Spiele und Sport als Ergänzung der Arbeitstherapie besonders hervorgehoben. Daß auch im übrigen Ausland ähnliche Erfahrungen gemacht worden sind, zeigen die Arbeiten von Marcus aus Schweden, Russell aus London und der bereits erwähnte Kraus aus Holland.

Die Auswirkung allgemeiner Gemeinschaftsgymnastik geht zum Teil der eine körperliche Durcharbeit erfordernden Arbeitstherapie parallel. Zu erwähnen ist die allgemeine Stoffwechselsteigerung, die jeder muskulären Tätigkeit zukommt. Besonders sei aus diesem Gebiet die kreislauffördernde Wirkung sowie der günstige Einfluß auf die Verdauung hervorgehoben.

Gleich wesentlich ist die psychische Auswirkung, die Unterstellung unter den Fremdbefehl und die Einordnung in die Gruppengymnastik mit ihrer suggestiven Induktion, die dem Autismus entgegensteht. Die Gymnastik wird auch im allgemeinen als angenehme Abwechslung empfunden, die die meisten mit überraschender Willigkeit, ja sichtlicher Freude mitmachen.

Natürlich kann die Gymnastik vieles, was die Arbeitstherapie an psychologischen Werten vermittelt, nicht geben. Andererseits kann sie aber auch bestimmte Sonderaufgaben besser lösen. Wichtig scheint mir die Eindämmung zielloser Motorik durch den Rhythmus. Das Hineinzwängen in eine bestimmte Bewegungsrichtung, das Einpassen in einen vorgeschriebenen Bewegungsablauf, die häufige Folge der gleichen Bewegungen wirkt sich günstig in der Bekämpfung grober Manirismen aus. Ich möchte auch annehmen, daß mit der Erreichung körperlicher Zielrichtungen eine Besserung geistiger Zielsetzung, eine wiedererwachende Richtungsbeharrlichkeit erreicht werden kann.

In der gleichen Richtung liegt der pädagogische Wert primitiver Konzentrationsübungen, die — z. B. mit einfachen Stellungswechseln — von den Kranken gern gemacht werden.

Gegenüber der Arbeitstherapie verfügt die Gymnastik über die Möglichkeit, durch schnellkräftige oder schwunghafte rhythmische oder monotonisierende Dauerübungen ganz verschiedene, im Einzelfall spezifische Wirkungen zu erzielen, je nachdem man einen erregenden oder dämpfenden Einfluß erzielen will. Somit kann die Gymnastik allerdings nur, wenn sie mit Interesse und Überlegung gelenkt, auf die jeweiligen Sonderbedürfnisse abgestimmt, richtig dosiert und angepaßt ausgeführt wird, eine Behandlungsform sein, die die Arbeits- und Chemotherapie glücklich ergänzt. Wieweit sie in dieser differenzierten Form andernorts angewandt wird, vermag ich nicht zu sagen.

Anfänglich setzten wir große Hoffnungen auf die Einzelbehandlung. Das Ergebnis war aber trotz vieler Bemühungen bei den vielen Kranken in der Gruppenbehandlung meist besser. Immerhin wenden wir sie z. B. als Überleitung zur Gruppenbehandlung bei schwer Stuporösen an.

Im übrigen muß man aber gerade hier sich hüten, an einem sich als günstig erwiesenen Schema zu kleben. Je nach der Zusammensetzung des

Krankengutes werden immer wieder neue Aufgaben gestellt, die neue Lösungsversuche erfordern.

Zu manchen Zeiten ist es zweckmäßig, einige Kranke in eine kleine Gruppe zusammenzufassen und die Gymnastik speziell auf sie zuzuschneiden, zu andern Zeiten sind große Gruppen zweckmäßiger. Eine lockere Manie kann auf depressiv Gehemmte und Stuporöse günstig, wie die Hefe auf einen schweren Teig, wirken, während sie läppische Schizophrene zur Vergrößerung ihrer Faxenbereitschaft anregt und ungünstig wirkt.

Schließlich noch einige praktische Erfahrungen. Um Interesse zu erwecken und eine Hemmungsauflockerung und damit Zugänglichkeit zu schaffen und vor allem zur Erzielung des rhythmischen Gleichmaßes benützen wir bei den täglichen Übungsstunden in der Freiburger Psychiatrischen Klinik grundsätzlich die Musikbegleitung. Als Instrument ist die Ziehharmonika geeignet. Brauchbar ist auch das Mitsingenlassen, soweit nicht körperliche Anstrengung mit Steigerung des Tempos dies verbietet.

Die Übungen beginnen stets mit einfachen Formen und entwickeln aus diesen die zusammengesetzten, die aber irgendwie der Vorstellungswelt Nahrung geben müssen. Wir beginnen mit Marschübungen aus der Kreisform. Das schnellere und langsamere Gehen und der Lauf als ursprünglichste Bewegungsform gibt die Möglichkeit des Sich-Sammelns und Sich-in-die-Gemeinschaft Findens, vor allem auch die Eingliederung der zunächst noch gehemmt Beisestehenden. Durch die Beschleunigung kommt bereits eine Belebung zustande, die durch das „Schifferklavier“ unterstützt wird. Mit Halt und Wendung in den Kreis kommt es — um ein Beispiel einer Gymnastikstunde zu geben — zu neuer Aufstellungsform.

Im Rhythmus der Musik werden die Arme auf- und abgeschwungen. Als nächstes folgt dasselbe mit leichtem Rumpfbeugen, dann mit leichtem Kniebeugen, dann mit Zehenstand beim Hochschwingen der Arme und zuletzt ein kleiner Sprung aus der leichten Kniebeuge.

Wechsel von Armseitschwingen und Kniebeugen, im Kreis angefaßt auf 6 Schritte rechts und 6 Schritte links gehen, Tempowechsel im Gehen, Rückwärtsgehen auf Kommando oder eine bestimmte Schrittzahl, Wechsel von Marsch auf Lauf usw. geben die Möglichkeit, die Aufmerksamkeit zu erhalten. Dem dienen auch die Wechsel in der Aufstellungsform, den die Kranken lieben.

Alle diese Übungen geben nicht nur die Möglichkeit der Gemeinschafts- und Ordnungserziehung, sondern sind ein Prüfstein für das täglich wechselnde oder sich mit der Besserung der Krankheit steigernde Konzentrations- und Orientierungsvermögen.

Vorzüglich eignen sich Spiele mit dem großen Ball. Je primitiver die Gruppe, um so schwerer muß der Ball sein. Er gestaltet die langsamere und vor allem motorisch grobere Reaktion. Auch fliegt der große Ball bei Fehlfangen nicht so weit fort. Bei zugangsfähigeren Gruppen kann letzteres und die dadurch entstehende Störung eher in Kauf genommen werden. Wir wechseln demnach zwischen Medizin-, Hand- und Gymnastikball. Bei allen Spielen muß sorgfältig vermieden werden, daß sich einzelne Mitspieler hervortun, andere zurückziehen können. Am besten sind daher die Spiele, wo der Ball von Hand zu Hand geht, z. B. kleine Gruppenwettkämpfe aus verschiedener Aufstellungsform, bei denen die Geschwindigkeit des Ballweitergebens entscheidet.

Die Spiele sollen grundsätzlich eingeschaltet, aber nicht an den Schluß der Stunde gesetzt werden. Sie sind, wie bei Schulklassen, das belohnende und erwünschte Vergnügen, aber verleiten zu Verspieltheit, Ausgelassenheit und Zank. Das Wiedereinfangen unter dem Fremdbefehl mit straffer Führung soll zum Schluß noch einmal sammeln. Die Zeitdauer soll bei reiner Gymnastik im allgemeinen $\frac{1}{2}$ —1 Stunde betragen, mit Einschluß der Spiele dagegen 1— $1\frac{1}{2}$ Stunden. Afanasjew verlangt $1\frac{1}{2}$ Stunde im Anschluß an die Arbeitstherapie.

Bei den Gehemmten muß der Wechsel in den Bewegungsformen, im Tempo und in der Aufmerksamkeitsbeanspruchung groß sein, dabei soll alles einen gewissen schnelleren Rhythmus tragen. Zu Anfang haben wir nach den ersten einschleifenden Minuten gern das Tempo so stark gesteigert, daß es zu einer deutlichen Kreislaufbelastung mit Außeratemein kommt. Wird in dieser Weise vorgegangen, so sieht man die Hemmung oft lange Zeit einer größeren körperlichen und geistigen Beweglichkeit Platz machen. Den Einfluß des Außeratemkommens haben wir noch deutlicher bei Stupor kennengelernt. Die gymnastische Behandlung hat beim Stupor vor der einleitenden Arbeitstherapie den Vorzug, daß der erste Impuls leichter zu erreichen ist. Ist es gelungen, den Stuporösen in eine Gehbewegung hineinzuziehen, so wird dies im gleichen Tempo „stur“ beibehalten. Nach 1—2 Minuten gleichmäßiger Bewegung wird allmählich das Tempo bis zum Lauf gesteigert und das Außeratemkommen erstrebt. Mit diesem Zustand erleben wir stets einen Umschwung im psychophysischen Verhalten. Es kommt zu einer ersten Aktivität, die sich entweder in einer Protesthaltung oder im Aufmerken äußert. In beiden Fällen bedeutet es einen Gewinn.

Beim Aufmerken wird die Bewegung gesteigert fortgesetzt und bald werden Laufhindernisse in den Weg gestellt. Bälle, die am Boden liegen, Menschen oder Stühle, die in den Weg gestellt werden, müssen umgangen werden. Zunächst dürfen die Hindernisse nicht allzu massiv sein, sonst bleibt der Kranke davor stehen und fällt in seinen Stupor zurück. Allmählich aber kann er selbst auf Bäume zugeführt werden, er wird sie umgehen. Nun kann man sogar kleine Hindernisse, wie eine Springschnur, einen Medizinball u. dgl., überspringen lassen. Der Kranke wird vielleicht gelegentlich dagegen laufen, aber meistens wird er ohne Schwierigkeit das Hindernis nehmen. Wichtig ist das pausenlose Üben. Es darf dem Kranken keine Zeit zum Rückfall in seinen Stupor gelassen werden. Sonst muß wieder von vorn angefangen werden.

Kam es nicht zum „Aufmerken“, sondern zur Protestreaktion, so kann auch diese genutzt werden. Der übliche Protest ist beim Vorwärtslauf mit sanfter Führung durch den Übungsleiter die Rückwärtsbewegung. Dieser wird wortlos nachgegeben, sie nach wenig Schritten sogar unterstützt. Damit kommt es zu neuer Gegenbewegung, der jeweils wieder wortlos nachgegeben wird, solange, bis der Kranke merkt, daß er keinen Widerstand findet. Damit flaut die Protestneigung ab. Die Fortsetzung ist die gleiche wie beim Aufmerken. Hindernisse werden eingebaut und überwunden.

Schwierig ist nur der seelische Übergang vom Protest zur Einordnung. Er kann erleichtert werden durch Ballzuwurf. Hierzu benutzen wir gern den Medizinball. Die Schwere des Balles ist dem Stuporösen gut bekannt. Wird ihm der Ball plötzlich zugeworfen, so wird er ihn fangen oder doch mit den Händen abwehren. Aus dieser Reaktion entsteht das umstimmende Spiel.

Auch im Protest läßt sich dieses Spiel verwenden. Arzt, Pfleger und Gymnastin umstehen den Kranken und werfen ihm den Ball zu. Er wird ihn abwehrend fallen lassen, aber wohin er sich auch wendet, der rasch wieder aufgehobene Ball wird ihm erneut zugeworfen, bis aus der regelmäßigen Abwehrbewegung die Spieleinordnung entsteht.

Grundsätzlich darf auch hier nie eine Pause eintreten. Der Entmüdung bei einsetzender Kurzatmigkeit dient nur das etwas verlangsamte Tempo, nach Überwindung der stuporösen Reaktion auch die kommandierte Atemübung mit Armführung.

Nach Aufhören der mindestens einstündigen Gymnastik fällt der Kranke zwar in seinen Stupor zurück — ein völliges Abbiegen einer stuporösen Phase, wie Schneider sie beschreibt, erlebten wir nie —, aber er ist doch meist für einige Stunden aufgeschlossener und der ärztlichen Einflußnahme zugänglicher.

Viel weniger deutlich ist die Dauerbeeinflussung bei allen Depressionen. Das Bewegungsbild auch bei der Gymnastik entspricht der psychischen Verfassung. Die Entschlußlosigkeit, die „bleierne Schwere“ der Gliedmaßen spiegeln sich in den langsam ausgeführten kleinen Bewegungen wider. Musik und aufmunterndes Kommando bringen es zwar fertig, die Bewegung dem Tempo der Gruppe anzugleichen, aber der Depressive bleibt in seinem Wesen viel unberührt. Wohl äußert auch er hinterher Dankbarkeit und zeigt damit, daß Gefühlswerte und wohl auch eine gewisse Euphorie zeitweilig zu wecken sind, aber auffallend schnell sinkt er in seine traurige Verfassung zurück. Dabei sind die Stoffwechsel- und Kreislaufänderungen deutlich. Die lividen Verfärbungen verschwinden und die Obstipation desgleichen.

Bei den Hyperkinetischen, bei denen es zunächst darauf ankommt, die ausfahrenden Bewegungen einzuordnen, beginnen wir nach den ersten Gehminuten gern im Kreis mit angefaßten Händen und den früher beschriebenen ersten Übungen des Auf- und Abschwingens der Arme mit Rumpfbeugen, Kniebeugen, Zehenstand usw. Das Tempo darf nicht zu schnell, aber auch nicht zu langsam sein und es muß vor allem längere Zeit hindurch monoton gleichmäßig sein. Nach einer Reihe von Übungen werden die Bewegungen auch ohne gegenseitiges Händefassen kommandomäßig ausgeführt. Erst dann darf Steigerung des Schwierigkeitsgrades der Aufgaben und zuletzt auch Tempowechsel stattfinden. Auch die Hyperkinetischen lieben den Wechsel in der Aufstellung, eine Übung, die als Orientierungs- und Ordnungsmoment wichtig ist. Es ist hervorzuheben, daß auch die läppisch Erregten sich in die Gruppe einordnen und die Gymnastik mit ausgesprochener Freude mitmachen. Auch bei ihnen wird seitens der Psychiater eine gewisse Sammlung in den Stunden hinterher, die für die Exploration ausgenutzt werden kann, hervorgehoben. Wir lassen auch die antriebslos Versandeten an der Gruppengymnastik teilnehmen, ohne bei ihnen mehr zu sehen als ein notdürftiges gerade eben Mitmachen ohne nachhaltige Wirkung.

Unsere Hoffnung, bei Manischen durch eine Monotonie der Bewegungsfolgen und auch der Musikbegleitung das Agilitätsbedürfnis und die Ablenkbarkeit eindämmen zu können, hat sich nicht erfüllt. Die Unruhe und der Antriebsüberschuß ist praktisch nicht unterdrückbar. So haben wir dann versucht, durch ständigen Wechsel von Tempo und Bewegungsform diesem Bedürfnis gerade entgegenzukommen und stehen mehr unter dem Eindruck,

damit den richtigen Weg zu gehen. Der Übungsleiter muß es verstehen — was nicht ganz einfach ist — in 1—1½stündiger Übungsdauer die Kranken bei Interesse zu halten, sie in den Zustand angenehmer Müdigkeit zu bringen, aber die Übermüdung zu vermeiden. Die Formen der Gymnastik sind die Dauergymnastik, wie sie für die Behandlung der Fettleibigkeit beschrieben worden sind. Bei 1½stündiger Übungsdauer muß das Tempo deutlich langsamer sein als man es bei der Gymnastik sonst gewohnt ist. Wir lassen auch gern zwischendurch auf Hockern oder Stühlen sitzend üben. Einfachste Übungen, wie Fußheben und -senken, Kniestrecken und -beugen bei übergeschlagenen Beinen, Rumpfbeugen und -strecken mit gleichzeitigem Rumpfdrehen, Faustschließen und -öffnen, Armkreisen, Kopffrollen, Atemübungen, all das geht im Sitzen, ruht die Beine aus und gibt einen Wechsel in der Übungsfolge. Medizinballspiele, Ringtennis u. dgl. werden eingeschaltet. So lassen sich 1½ Stunden hinbringen, ohne daß das Interesse erlahmen oder Übermüdung eintreten müßte. Der Erfolg der gymnastischen Behandlung ist weit über die Übungszeit hinaus deutlich erkennbar. Mindestens für Stunden ist die Unruhe geringer und die Zielsicherheit größer.

Gouravis Mitteilung, daß die Gymnastik bei akuter Manie einen ungünstigen Einfluß ausüben werde, zwingt zur Zurückhaltung. Übermüdung muß vermieden werden. Davor warnt ja auch Schneider bei der Arbeitstherapie. Die Schwierigkeit der letzteren liegt nach Schneider in der Unmöglichkeit des raschen Wechsels von Eindrücken und in der zu starken Agilität des Kranken. Der Kranke bleibt unbefriedigt und ermüdet leichter.

Wir selbst sahen bei der beschriebenen Technik keine ungünstigen Folgen und halten die Gymnastik sogar für das Mittel der Wahl, die Manie leichten bis mittelschweren Grades über den körperlichen Weg günstig zu beeinflussen.

Diese Hinweise mögen genügen. Da sich im Schrifttum über ziemlich allgemeine Ausführungen hinaus keine Erfahrungen mit spezieller Heilgymnastik bei Psychosen fanden, diese aber zu einem einigermaßen vollständigen Bericht gehören, war ich gezwungen, mehr als es sonst bei derartigen Übersichtsreferaten Sitte ist, eigene Erfahrungen zur Veranschaulichung mitzuteilen. Es wäre sehr wünschenswert, daß auch von anderer Seite über spezielle Erfahrungen mit differenzierter Heilgymnastik bei Psychosen eingehender berichtet würde.

Schrifttum

Afanasjew, Organisation der Körperkultur als therapeutischer Faktor im psychiatrischen Krankenhaus. *Nevropat. i. t. d.* 6, Nr. 7, 161—167 (1937). — Bach, Ist Beschäftigungstherapie auch in kleinen Privatsanatorien möglich? *Münch. med. Wschr.* 1936 II, 1862. — Beringer, Erfahrungen mit der Einführung der Beschäftigungstherapie in der Klinik. *Z. psych. Hyg.* 9, 156—177 (1937). — Besta, Terapia de nevi periferici. *Med. mil espan.* 84, 816—818 (1936). — Bier, Reiz und Reizbarkeit. *Münch. med. Wschr.* 70, Nr. 4 u. 7 (1923). — Bilik, Treatment of Hemiplegia. *Arch. physic. Ther.* 18, 495—502 (1937). — Bisalsky, in: *Lehrbuch der Orthopädie von Lange*. Fischer, Jena 1934. — Breemen, Clinical-physiological dates for physical treatment. *Vestn. balneol. klimatol. Spol. cestoslov*, Prag 15, Nr. 2/6, 20—26 (1936). — Brünner-Ornstein, Aus der physikalischen Station der Wiener Nervenlinik Prof. Pötzl. *Ann. internat. Méd. physique et Physicbiol.* (Belg.) 80, 86—91 (1937). — Buchner, Systematische Arbeits- und Beschäftigungstherapie für Gesunde, Nerven- und Geisteskranke. Carl Gerolds Sohn, Wien und Leipzig 1937. — Exner, Die Luftbadbewegungstherapie. *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1936, 469—470. — Gebhardt, Übungsbehandlung. Fischer, Jena 1934. — Gouravi, Versuch, medizinische Leibesübungen bei Geisteskranken anzuwenden. *Trudy-voenuo-med.* Akad. Kirowa 6, 249—257 (1936). — Hass, Die Behandlung der Folgezustände nach Kinderlähmung. *Ärztli. Prax.* (Sonderbeilage d. Mitt. Volksgesdh.amt, Wien Nr. 3) 1938, Nr. 3, 78—81. — v. Hattingberg, Das Atemkorsett. VI. Kongreß f. Psychother. 1931. — v. Hattingberg, Sport und Seele. *Dtsch. med. Wschr.* 82, 1243 (1933). — Heyer, Seelische Führung durch Gymnastik. *Nervenarzt* 1928 I, 408. — Hiller, in: *Lehrbuch der inneren Medizin*. J. Springer, Berlin 1936. — Kauders, Die Bedeutung des Sports innerhalb der seelischen Behandlung. *Wien. klin. Wschr.* 1937 II, 1032—1034. — Knorr, Zur Theorie der von Baeyerschen Tabesbandage. *Nervenarzt* 1928 I, 533. — Köcher, Die Übungsbehandlung der multiplen Sklerose. *Ref. II. Internat. Kongreß f. Massage und Krankengymnastik*. Stuttgart 1939 (als Manuskript gedruckt). — Kohlrausch, Die gymnastische Behandlung der schlaffen Lähmungen. *Dtsch. Z. Chir.* 234, 671 (1931). — Kohlrausch, Die gymnastische Behandlung spastischer Lähmungen. *Z. Neur.* 188, H. 5 (1932). — Kohlrausch, Sportmedizin. Klinische Fortbildung. *Neue Dtsch. Klin. Ergänzt.-Bd.* 1934 II. — Kohlrausch-Leube, *Lehrbuch der Krankengymnastik bei inneren Erkrankungen*. Fischer, Jena 1940. — Kowarschik, Die Behandlung von Muskellähmungen und Muskelschwächen durch elektrische Gymnastik. *Münch. med. Wschr.* 1937 I, 564 bis I/569. — Kraus, Aktive Therapie in holländischen Geisteskrankenanstalten. *Nldd. Tschr. Geneesk.* 1937, 4575—4578. — Lindig, Arbeitstherapie als psychologische Voraussetzung für das Heilverfahren der Zukunft. *Öff. Gesdh.dienst* 2, 345 bis 348 (1936). — Lorenz, Einfluß der Entspannung auf gelähmte Muskeln. *Ref.: Prag. med. Wschr.* 1910, Nr. 1. — Marcus, Arbeitstherapie für Nervenkranken. *Sv. Läkartidn.* (Schwd.) 1937, 404—413. — Marx, Zur aktiven Therapie. *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1936, 441—452. — De Menuato, Respirazione e catatonica Variation sperimentali. *Riv. neur.* 10, 357—372 (1937). — Mills, Treatment of spastic paralysis. *Brit. med. J.* 1937, Nr. 3999, 414—417. — Mommsen, *Orthopädie und Kinderlähmung*. Enke, Stuttgart 1938. — Naumann, Gedanken zur Arbeitserziehung in Anstalten. *Z. Kinderpsychiatr.* 4, 73—77 (1937). — Ober, Physical therapy in infantile paralysis. *J. amer. med. Assoc.* 110, 45—46 (1938). — Patzaj-Liebermann, Bewegungstherapie bei Stottern. *Z. Kinderforsch.* 46, 337—345 (1937). — Paulian u. Marinesco-Bojoio, Indications générales de la Kinesithérapie dans les affections

du système nerveux. Arch. Neur. 1937 I, 108—121. — Paulian u. Marinesco-Bojoio, La Kinesithérapie du System nerveuse l'hémiplégie. Arch. Neur. 1937 I, 329—343. — Paulian u. Bistriceanu, Etude critique de la ionotherapie trans-cerebrale d'apics la Méthode de Bourgnignon et de la Galvanotherapie dans le traitement des syndromes hémiplégiques. Arch. Neur. (fr.; Rum.) 1937 I, 319—328. — Paulian u. Marinescu-Bojoio, Mechanotherapie der Hemiplegiea III. Spital. 5, 135—138 (1937). — Russell, The occupational treatment of mental illness. Bailière, Tindell & Co. 1938. — Scholtz, Methodik der Unterwasserübungsbehandlung poliomyelitischer Lähmungen. Dtsch. med. Wschr. 1938 I, 112. — Scholtz, Erfahrungen mit der Unterwasserbewegungstherapie bei Gelähmten. Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 417. — Scholtz, Die Unterwasser-Übungsbehandlung bei Lähmungen und chronisch-rheumatischen Erkrankungen. Hippokrates (D.) 1936, 893—895. — Schulz, Das Autogene Training. G. Thieme, Leipzig 1932. — Speranskij, Versuch einer kombinierten Behandlung einiger Erkrankungsformen des peripheren Nervensystems mit Mazestabädern und Heilgymnastik. Nevropat, i. t. d. 5, 1195—1204 (1936). — Strauch, Zur Neurosebehandlung unserer Kriegsbeschädigten im Kurort. Dtsch. Mil.arzt 1936 I, 284—289. — Urban, Die Unterwasserbehandlung von Bewegungsstörungen. Wien. klin. Wschr. 1937 I, 868—872.

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik, Berlin-Dahlem (Direktor: Prof. Dr. Eugen Fischer); Abteilung für Rassenhygiene (Leiter: Prof. Dr. F. Lenz))

Die angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnzustände

von Horst Geyer in Berlin-Dahlem

I. Allgemeines über die Oligophrenien

Nachdem Brugger (40) in dieser Zeitschrift bereits über die Fortschritte der Vererbungsforschung auf dem Gebiet der angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnzustände berichtet hat, soll im folgenden das Wesentliche über sonstige Entstehungsbedingungen und die Klinik der Oligophrenien zusammengestellt werden.

Linden(126) hat aufs neue das Thema Schwachsinn erörtert, wobei er vor allen Dingen die Wege der Praxis bei der Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses im Auge hatte. Sehr wichtig ist die Quintessenz seiner Ausführungen, die in folgenden Sätzen zusammengefaßt ist:

1. Es ist unmöglich, sei es auf dem Wege der Intelligenzprüfung, sei es über den Begriff der Lebensbewährung, einen Maßstab zu finden, der eine richtige Lösung jedes einzelnen von uns zu prüfenden Falles ermöglicht.
2. Der Maßstab, der anzulegen ist, ist vielmehr verschieden, je nach dem durch die Sippenforschung festgestellten Erbwert des Probanden.
3. Während es Aufgabe der klinischen Psychiatrie ist, jeden Einzelfall auf Grund der bei dem Betroffenen selbst festgestellten Erscheinungen einzugliedern, ist es Aufgabe der Erbgesundheitsgerichte, sich vor allem ein Urteil über die Beschaffenheit des Nachwuchses des Betroffenen zu bilden.
4. Die klinisch psychiatrischen Begriffe erweitern sich bei der Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses zu Begriffen der Erbpflege.

Was nun die Seite der Ätiologie anlangt, so hat Juda (107, 108) neue Untersuchungen an Hilfsschulzwillingen vorgelegt; Hauptaufgabe ihrer Untersuchungen war die Feststellung des Anteils von erblichen und nichterblichen Schwachsinnformen unter den Zwillingen der Hilfsschule. Die Verfasserin hat 392 Zwillinge aus einem Grundmaterial von 20127 Hilfsschülern heranziehen können. Im Endergebnis lassen sich vorläufig nur die ungefähren Richtlinien der späteren Untersuchungsergebnisse aufzeigen; wichtig erscheint mir vor allen Dingen die Absicht, das Zusammenwirken von Zwillings- und Familienuntersuchungen zu erstreben. Die Überlegungen der Verfasserin, die zur Annahme

verschiedener Erbgänge auch bei den nichtkomplizierten Formen des Schwachsinns zwingen, sind beachtenswert. — Ein Lehrbuch der geistigen Defektzustände hat Tredgold (206) in neuer Auflage bearbeitet. Seine Einteilung unterscheidet erbliche oder primäre Schwachsinnsformen von den exogenen oder sekundären; außerdem kennt er Defekte, die sowohl auf endogene als exogene Ursachen zurückgehen, und schließlich stellt er noch eine Gruppe von Schwachsinnsformen unbekannter Ätiologie auf. Auffällig ist die fehlende Berücksichtigung des wichtigsten deutschen Schrifttums der letzten Jahre sowie die Empfehlung freiwilliger Sterilisierung ausgerechnet bei Schwachsinnigen. — Locke (129) möchte auf Grund psychologischer Untersuchungen eine phylogenetische Beziehung zwischen Perzeption und Intelligenz annehmen, indem in der phylogenetischen Reihe die Intelligenz stets zunehme bei gleichzeitig abnehmender perzeptiver Konstanz. — Barke und Williams (11) haben einen psychologischen Vergleich zwischen den Intelligenzleistungen von zweisprachigen und einsprachigen Kindern durchgeführt und glauben, daß gewisse Beschränkungen der Intelligenz durch geringeren Wortschatz vorgetäuscht werden können. — Eine persönlichkeitsanalytische Untersuchung über psychische Insuffizienz Zustände bei leicht Schwachsinnigen von Goldkuhl (72) geht von individualpsychologischen Gesichtspunkten aus; ein wesentlicher Fortschritt für die Unterteilung der Debilitäten dürfte damit allerdings wohl kaum gewonnen worden sein. — Auch Bozzi (25) hat sich mit der Psychologie der Oligophrenen befaßt und bringt ausführliche Krankengeschichten von drei Schwachsinnigen, von denen zwei zerebrale Anfälle hatten. — Eine sorgfältige Arbeit von Kujath (118) ist der Persönlichkeit einer 4½-jährigen weiblichen Mikrozephalen gewidmet. Bei dem Fehlen von echten mnestischen Funktionen scheint es dem Verfasser ausgeschlossen, daß die Erfahrungen der Patientin in einem einheitlichen Bedeutungszusammenhang stehen. Die Trennung zwischen Ich und Außenwelt habe sich noch nicht vollzogen: eine von der Welt der kausalen Zusammenhänge getrennte, originelle Einheit von Motivationen, die wir Persönlichkeit nennen, existiere noch nicht. Es komme allerdings durch Organisation und Kombination von motorischen, sensiblen und sensorischen Eindrücken an den polaren Körperzonen zu einer Konzentration psychischen Lebens; hier beginnen sich aus dem bloßen Vegetativen und Seelischen einzelne Gestaltungen abzuheben, in denen sich ein Bewußtsein in statu nascendi vermuten läßt. — Norman (152) hat bei 30 normalen und 30 schwachsinnigen Gehirnen 3 Rindenareale vergleichend mikroskopisch untersucht. Die sorgfältige Arbeit muß im Original nachgelesen werden, doch sei hier hervorgehoben, daß sich keine bezeichnenden Unterschiede in der Kortexdicke zwischen Normalen und Schwachsinnigen aufweisen ließen und daß großer Zellreichtum an und für sich nicht ohne weiteres mit funktioneller Mehrleistung gleichgestellt werden kann.

Langner (121) führte vergleichende Untersuchungen an oberschlesischen und niederschlesischen Schwachsinnigen durch. Es fanden sich insofern deutliche Unterschiede in der genetischen Struktur des Schwachsinns als in Oberschlesien mit rezessiven, z. T. geschlechtsgebundenen Erbanlagen und in Niederschlesien mit vorwiegend dominanten Erbanlagen zu rechnen ist. — Allgemein gehaltene Betrachtungen über die soziale Einordnung Schwachsinniger stammen von Bradway (27); hier ist als Grundlage eine „soziale Reifeskala“ angewandt worden. v. Borowiecki, Dowżenko und Dowżenko-Łęcka (23) haben

Untersuchungen über ungenügende geistige Entwicklung durchgeführt. Die Ergebnisse entsprechen den bekannten Tatsachen, die von der deutschen Schwachsinnsforschung schon seit Jahren festgestellt wurden: Überwiegen der endogenen Formen, häufig rezessiver Erbgang, in Schwachsinnsippen gehäufte sonstige Erbmindwertigkeiten, hohe Konkordanz der Oligophrenien bei erbgleichen Zwillingen.

Mit der erbgesetzlichen Beurteilung talentierter Schwachsinziger hat sich Weygandt (218) auseinandergesetzt. Nach Ansicht des Verfassers liegt ein ernstlich zu berücksichtigender Ausgleich des Schwachsinns kaum jemals vor. Die bisher bekannten Unterlagen sind allerdings äußerst lückenhaft. Wir wissen in den allermeisten bekannt gewordenen Fällen nichts über die Ätiologie. Gerade hierüber aber würde eine nähere Kenntnis äußerst interessant sein, so z. B. die Feststellung exogener Schädigungen, die bestimmte Gebiete des Gehirns nicht betroffen haben. — Auch Kreyenberg (117) hat einen Idioten vorgestellt, der über ein ausgesprochenes Zeichentalent mit guter Beobachtungsgabe verfügt.

Belbey (12) nimmt an, daß 30—50% (!) aller Verbrechen von Deblen ausgeführt werden; es handle sich meist um Diebstähle. Der Verfasser äußert optimistische Ansichten über die Möglichkeit einer Besserung dieser Zustände durch Hebung der sozialen Lage und Erziehungsmaßnahmen. — Zu ähnlichen Schlüssen wie Belbey kommt Healy (82). Plötz (166) hat die Kriminalität ehemaliger Hilfsschüler in einer Großstadt des mitteldeutschen Raumes von 1934—1936 untersucht. Dieser Autor glaubt ebenfalls, verhältnismäßig günstige Einwirkungen der Hilfsschule auf die Kriminalität ihrer Insassen feststellen zu können.

Ley (125) beschreibt eine Familie, die durch drei Generationen hindurch schwachsinzig war und deren jüngstes Kind aus einem Inzest zwischen dem schwachsinzigen Vater und einer schwachsinzigen Tochter hervorgegangen ist.

Eine originelle Ansicht über die Ätiologie von Schwachsinnszuständen entwickelt Bruetsch (38, 37); er nimmt chronische rheumatische Gehirnerkrankungen als Ursache von Geistesstörungen an, wobei es sich in einem Fall klinisch um Schwachsinn mit späteren psychotischen Erscheinungen handelte. Er formuliert seine Ansicht dahin, daß eine kindliche Endokarditis Veränderungen im Gehirn hervorrufen könne, die einen Schwachsinn zur Folge haben. — Hirvensalo (94) bringt einen Fall von röntgenogener fetaler Mikrozephalie. Die Mutter wurde während des 2. und 3. Schwangerschaftsmonats wegen eines fraglichen Myoms röntgenbestrahlt. Der Verfasser möchte es für sehr wahrscheinlich halten, daß die Bestrahlung ein wesentlicher Faktor in der Entstehung der Mißbildung ist; mit Recht weist er darauf hin, daß es nicht zu verantworten ist, wenn während der ersten Zeit der Schwangerschaft in die Beckengegend Röntgen- oder Radiumbestrahlung gegeben wird. Eine Röntgen- und Radiumbestrahlung während der Schwangerschaft ist überhaupt zu vermeiden und sollte in dringenden Fällen nur nach Unterbrechung der Schwangerschaft ausgeführt werden.

Hallervorden (81) hat über die Spätfolgen von Hirnschwellungen und Hirnödemen berichtet, die er vor allem bei Schwachsinzigen und Idioten beobachten konnte. Er kommt zu dem Schluß, daß es sich bei gewissen Spätfolgen der Flüssigkeitsaufnahme in das Gehirngewebe um einen besonderen,

gut abgrenzbaren degenerativen Vorgang handelt, der eine eigene Stellung neben anderen pathologischen Komplexen wie Entzündung, Nekrose usw. beanspruchen kann. — Der gleiche Verfasser (78) hat sich in einer aufschlußreichen Studie, die in ihren Einzelheiten im Original nachgelesen werden muß, mit dem Geburtstrauma als einer Ursache der Entwicklungshemmung im Kindesalter vom Standpunkt des Hirnpathologen aus auseinandergesetzt. — Norman (150) beschrieb eine doppelseitige lobäre sklerosierende Atrophie des Gehirns nach Thrombose des Sinus longitudinalis. — Brander (35, 36) hat gezeigt, daß die vielen Versuche, einen Zusammenhang zwischen der Geburtszeit von Schwachsinnigen und der Jahreszeit zu konstruieren, gescheitert sind. Er kann zwar nachweisen, daß von seinen 1791 Schwachsinnigen die meisten in den Sommermonaten Juni—August geboren wurden, während die niedrigsten Geburtenziffern sich auf die Wintermonate Dezember—Februar beziehen; aber daselbe war mit 1485 normalen Kindern der Fall. Brander faßt daher die gefundenen jahreszeitlichen Schwankungen mit Recht als einen Ausdruck der allgemeinen Geburtenfrequenz auf. Der gleiche Autor hat eine Studie zur Frage Alkohol und Nachkommenschaft geschrieben (31); er warnt vor allem davor, dieses Problem aus einem einzigen Gesichtspunkt zu erklären. Möglicherweise läßt sich nach Brander allerdings ein Teil der konstitutionellen Minderwertigkeiten bei Alkoholikerkindern auf eine durch den Alkohol bedingte Frühgeburt zurückführen. Daß in der Tat ein Zusammenhang zwischen Alkoholismus, Frühgeburt und konstitutioneller Minderwertigkeit existiert, glaubt der Verfasser bejahen zu können, weil der Alkoholmißbrauch die Entstehung von Frühgeburten auf verschiedene Weise zu fördern vermag. Die Frühgeburt aber kann nach Branders Untersuchungen ihrerseits die Konstitution verschlechtern. Im gleichen Sinn spricht, daß er eine Anzahl charakteristischer konstitutioneller Minderwertigkeiten sowohl bei Alkoholikerkindern als auch bei Frühgeborenen beobachten konnte (32). Schließlich hat Brander (30) Untersuchungen über die Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichts für die weitere Entwicklung von Zwillingen vorgelegt.

Die Frage, inwieweit eine psychische Existenz ohne größeren Anteil des Hirns möglich ist, hat vor allem in Amerika immer wieder zu experimentellen Arbeiten geführt. F. Mettler, C. Mettler und Culler (142) haben an Hunden gearbeitet, deren Kortex vollständig entfernt wurde. Trotzdem waren solche Hunde imstande, Licht und Dunkelheit zu unterscheiden, Wärme und Berührung wahrzunehmen und zu hören; die Lernfähigkeit ist nach Mettler (141) bei totaler Rindenexstirpation nicht vollständig aufgehoben, auch kommt es nicht zu einer völligen motorischen Dysfunktion. Schließlich berichten F. Mettler, Spindler, C. Mettler und Combs (143) über Störungen der gastrointestinalen Funktion nach lokalisierter Rindenablösung des frontalen Hirns der Katze.

II. Diagnostik, Therapie und Prognose der unkomplizierten Schwachsinnformen

a) Diagnostik

Villinger (212) bespricht die diagnostischen Möglichkeiten, die sich bei der Beurteilung für das Erbkrankheitenverhütungsgesetz ergeben. Seine Erfahrungen, die sich auf eineinhalb Jahrzehnte Jugendpsychiaterstätigkeit, auf

die regelmäßige Arbeit an Fürsorgezöglingen des Industriegebietes, auf Bewahrungsfälle und sog. „Halbe- und Viertelskräfte“ der Bodenschwingschen Anstalten, ferner auf umfangreiche Gutachtertätigkeit für Erbgesundheitsgerichte und schließlich auf die Mitwirkung an einem der größten Erbgesundheitsobergerichte erstrecken, lassen erkennen, daß es Menschen von geringer geistiger Weite gibt, die aus Mangel an geistiger Anregung und aus früher Anspannung im Beruf eine nur kümmerliche geistige Entfaltung, vor allem hinsichtlich der allgemeinen Bildung aufweisen; diese Leute sind aber in ihrer Berufstätigkeit fleißig, tüchtig und geradezu unentbehrlich. Getestet wirken sie wie Leichtschwachsinnige, in ihrem Lebensraum aber sind sie Vollmenschen. Bei Intelligenzprüfungen der verschiedensten Art versagen sie, in der klinischen Abteilung machen sie oft einen stumpfen, wenig willigen und wenig brauchbaren Eindruck; im Stall, auf dem Feld und auch in der Fabrik bei keineswegs nur „primitiven“, mechanischen, sich ewig gleichförmig wiederholenden Arbeiten bewähren sie sich als Könnner, und zwar nicht dank einer guten Dressur, sondern dank eben jenem Vermögen, das beim echten Schwachsinn fehlt oder hochgradig unterentwickelt ist: Erfahrungen zu sammeln und sie selbständig richtig, und zwar von Fall zu Fall richtig, zu verwenden. Umgekehrt kann nach Villingen die formale „Intelligenz“ wirklich Schwachsinniger gelegentlich so gut sein, daß bei den Intelligenzprüfungen erstaunliche Ergebnisse herauskommen; und dennoch versagen diese Menschen bei jedem Versuch, sie dem freien Leben anzusetzen. Ihre Lebensunbrauchbarkeit, die vielfältig bedingt ist, macht sie zu Anstaltspfinglingen, ihre „Intelligenz“ zu Anstaltsdichtern und -philosophen, deren Schwachsinn im Erbgesundheitsverfahren infolge ihrer oft witzigen, fast geistreich klingenden Antworten und ihrer wohlgesetzten schriftlichen Auslassungen schwer glaubhaft zu machen ist. Die endgültige diagnostische Einordnung muß durch Lebensbewährung und Anstaltsbeobachtung erarbeitet werden. — Dubitscher (52) hat eine ausführliche Darstellung der klinischen Schwachsinnformen gegeben; ob die Einordnung der mongoloiden Idiotie unter die endogenen Formen noch zu rechtfertigen ist, erscheint mir allerdings zweifelhaft. Die im übrigen gut unterrichtende Arbeit schließt mit rassenhygienischen Anregungen. — Bonnafoos-Sérieux und Ey (22) haben sich dem motorischen Verhalten bei idiotischen Kindern zugewandt und beschreiben die von ihnen so genannten „Spielkinesien“, die sie gegen athetotische Bewegungsstörungen abzugrenzen suchten. — Leeuw-Aalbers (123) befaßte sich mit dem „motorischen Profil“ von schwachsinnigen, neuropathischen, nervösen und normalen Kindern, wobei er die bekannte metrische Skala von Oseretzky für holländische Verhältnisse modifizierte. Psychologische Gesichtspunkte zur Einteilung der Schwachsinngrade stammen von Doll (45); er bedient sich dabei der unten näher erwähnten „sozialen Reifeskala“, ebenso wie Bradway (26, 27), die über die soziale Einordnung von Schulkindern mit Hilfe dieses Tests gearbeitet hat. Von deutscher Seite hat Dubitscher (54) für die sozialbiologische Beurteilung der Persönlichkeit gleichfalls einen umfangreicheren Fragebogen herausgegeben (5 Druckseiten, z. T. im Kleindruck!), der eine Kenntnis der erbbiologischen, gesundheitlichen und sozialbiologischen Verhältnisse ermöglichen soll. Ich persönlich kann allerdings nicht verhehlen, daß mir die immer uferlosere Ausdehnung des „erbbiologischen Papierkrieges“ bedenklich erscheint. Ich glaube nicht, daß auf dem Wege der Ausfüllung komplizierter

Fragebogen eine größere Gewähr für die richtige Erfassung und diagnostische Einordnung erreicht wird als durch die fachmännische Beurteilung, die sich nicht an Schemata, sondern an ärztliches Wissen und unbefangenes Urteil bindet. — Eine weitere Arbeit vom gleichen Autor über die schulische Vorbildung und Berufstätigkeit Schwachsinniger kommt zu dem Ergebnis (53), daß sich im Einzelfall keine bindenden Schlüsse aus Normalschulbesuch und Berufstätigkeit ergeben; doch verhilft die schulische Vorbildung, an einem größeren Material betrachtet, zu einem zwar bescheidenen, aber unverkennbaren Hinweis auf die spätere Berufstätigkeit.

Schmitz (184) hat die Spätreife in ihren Beziehungen zum „angeborenen Schwachsinn“ untersucht. Er betont, daß der augenblickliche Schlagwortcharakter des Begriffs Spätreife ein Symptom dafür sei, daß noch vielfach Dunkel und Unklarheit auf dem Lebensabschnitt des Wachstums und des Reifens des normalen und noch mehr des seelisch abnormen Menschen bestehe. Villingner (212) nimmt ebenfalls zu diesem Thema Stellung. Er hält die Fälle, in denen eine Abgrenzung zwischen angeborenem Schwachsinn und Entwicklungsverzögerung zu klären sei, für verhältnismäßig selten. Nach seinen Erfahrungen wird intellektuelles Zurückbleiben durch Rachitis und andere organische Erkrankungen im frühen Kindesalter bedingt, bei denen durch die allgemeine oder eine spezifische toxische Störung teils sensorische, teils psychonervöse Mattigkeit, Stumpfheit, Antriebschwäche und Aufmerksamkeitsstörungen hervorgerufen werden. Bei geeigneter Behandlung werden solche Schäden schon im Schulalter, sonst fast immer in der Pubertät ausgeglichen. Gelegentlich einmal erfolgt die Spätentwicklung erst gegen Ende des zweiten oder im Anfang des dritten Lebensjahrzehnts. Eine Zurückstellung des Erbgesundheitsgerichtsverfahrens bedingt meist keine große Gefahr, wenn eine fürsorgliche, durch das Gesundheitsamt geleitete Überwachung stattfindet. Auch von juristischer Seite ist durch Lorey (131) an der Klärung der Grenzfälle gearbeitet worden: Der Ausbau des Erbgesundheitsverfahrens im Sinne einer Prüfung des Gemeldeten in seiner gewohnten Umgebung und an seinem Arbeitsplatz durch einen ärztlichen Beisitzer als beauftragten Richter oder durch das ganze Gericht gibt wertvolle Erkenntnisquellen. Durch ein solches Vorgehen kommt es nach Meinung des Verfassers nicht nur stets zur völligen Klärung, sondern auch zur Überzeugung des Untersuchten selbst und seiner Angehörigen, daß nicht schematische Begabungsprüfungen maßgebend sind, sondern daß die nach gewissenhafter Erörterung aller Umstände vorgenommene Bewertung der Gesamtpersönlichkeit den Ausschlag gab. — Schade und Küper (181) verwerten zur Diagnostik des angeborenen Schwachsinn die Intelligenzprüfung und die Prüfung des sozialen Eingliederungsvermögens einschließlich Sippenbefund.

Von den technischen Hilfsmitteln ist insbesondere die Enzephalographie des öfteren angewandt worden; so hat Hempel (87) mit dieser Methode schwachsinnige Athetotiker untersucht. Bei 7 von 8 Untersuchten fanden sich pathologische Veränderungen am Ventrikelsystem, wobei sich charakteristische Typen herausarbeiten ließen. Mit Recht betont der Verfasser jedoch, daß Enzephalographie für die eigentliche differentialdiagnostische Entscheidung nur unterstützende, aber keine entscheidende Bedeutung hat. Mäurer (134) fand bei erblichem Schwachsinn leichten oder mittelschweren Grades meist keine größeren Veränderungen charakteristischer Art im Enzephalogramm; er hält die

Enzephalographie bei Schwachsinnigen mit neurologischen Ausfällen für äußerst wichtig. Rahm und Williams (169) haben die Elektrenzephalographie bei 27 Schwachsinnigen in den Dienst der Diagnose gestellt, ohne allerdings vorläufig zu endgültigen Ergebnissen gekommen zu sein.

Schließlich hat sich Hoel (96) mit dem Problem der Pseudodebilität beschäftigt, die er mit psychoanalytischer Methode in zwei Fällen zu heilen vermochte. Der scheinbare Schwachsinn beruhte auf Minderwertigkeitskomplexen der Kinder infolge von Umwelteinflüssen. Ob bei dieser Sachlage die Bezeichnung Pseudodebilität zweckmäßig ist, erscheint mir zweifelhaft; es dürfte richtiger sein, von den Folgen kindlicher Psychopathie zu sprechen.

b) Therapie

Während in den vergangenen Jahren verhältnismäßig wenig über therapeutische Versuche bei Schwachsinnigen zu berichten war, haben diesmal die Verhandlungen des I. Internationalen Kongresses für Kinderpsychiatrie, der in Paris im Jahre 1937 abgehalten wurde, eine große Anzahl von Stellungnahmen zu diesem umstrittenen Gebiet gebracht. So hat Tramer (205) die Störung der Intelligenz und des Charakters auf 18 Störungsquellen zurückgeführt, die seinem komplizierten Schema zugrundeliegen. Eigentliche therapeutische Erfolge erhofft sich der Vortragende allerdings erst von der Zukunft. Ruggles (175) befaßt sich mit den Erziehungsmethoden, die auf die geistige Gesundheit des Kindes einzuwirken haben; seine Ausführungen bewegen sich auf allgemeiner Basis. Von deutscher Seite hat Schröder (190, 191) sich zum gleichen Thema geäußert. Er trennt prinzipiell Intelligenz und Charakter und möchte im Schwachsinn lediglich ein quantitatives Minus der Verstandesfähigkeiten erblicken. Er betont, daß die praktische Lösung der Erziehung von charakterlich Abwegigen in Deutschland durch den Psychologen nur theoretische Bedeutung gehabt habe und daß auch in Zukunft die therapeutische Arbeit und die Leitung von Erziehungsanstalten für Jugendliche in ärztlichen Händen liegen müsse. — Tullio (208) möchte die Erziehungsmethoden geistig und charakterlich abnormer Kinder psychotherapeutisch und psychoanalytisch unterbauen; Pa try (157) geht vom psychiatrischen Standpunkt aus an die gleiche Aufgabe heran. Er will bei schwachsinnigen Kindern durch die Körpererziehung Erfolge erzielen und weniger die Intelligenzleistungen als sonstige Fähigkeiten wie Pünktlichkeit, Ausdauer und Ordentlichkeit erwecken. Drill und ständiges Wiederholen seien unumgänglich. Seine detaillierten, z. T. neuartigen Vorschläge über die Führung charakterlich Abwegiger müssen im Original nachgelesen werden. Longwell (130) ist dem Einfluß des Muskeltrainings auf geburtsverletzte schwachsinnige Kinder nachgegangen; seine Ergebnisse können aber bestenfalls nur als tastende Anfänge gewertet werden. Auch Ewerhardt (60) beschäftigt sich mit der Behandlung spastischer Kinder: Sein Rezept besteht in psychischer und moralischer Stützung, Entspannungsübungen, passiven und aktiven Bewegungsübungen und Beschaffung eines geeigneten Milieus. Heyman (91) gibt eine Übersicht über die Endresultate der chirurgischen Behandlung bei spastischen Lähmungen. Die sehr gut gebildete Arbeit zeigt überzeugende Besserungen im Bereich der oberen und unteren Extremitäten, die durch die üblichen Behandlungsmethoden (Resektion der motorischen Nerven) in Verbindung mit Tenotomie erzielt worden sind. Die Behandlungsweise stützt sich weitgehend auf deutsche

Vorschläge von Stoffel und Foerster. Heuyer (88) machte die medizinisch-pädagogische Zusammenarbeit bei der Behandlung geistesschwacher Kinder zum Mittelpunkt seiner Ausführungen. Er empfiehlt gemeinsame Besprechungen von Pädagogen und Ärzten, die vor allen Dingen eine zweckentsprechende Verteilung der schwer erziehbaren Kinder auf verschiedene Heilanstalten anzustreben haben. — Jadot-Decroly (102) legt bei der intellektuellen Erziehung der Deblilen besonderen Wert auf praktische Tätigkeit der Kinder selbst und individuelles Eingehen in jedem einzelnen Fall.

Nielka (149) ist der Meinung, daß Selbstvertrauen und Lebensfreude von Schwachsinnigen durch Besserung ihrer Sprache erzielt werden könnten und versuchte daher, das unzureichende Sprechvermögen von Imbezillen und Idioten systematisch zu verbessern.

Vogt-Popp (213) hat, allerdings in ausgelesenen Fällen, 75—90% ihrer Schwachsinnigen soweit gefördert, daß sie wieder leistungsfähig („capables de gagner leur vie“) wurden. Sie glaubt, daß dieselben Kinder sonst eine Last für die Gemeinschaft und in gewissen Fällen sogar eine Gefahr bedeutet hätten. Ihre Erfolge will sie durch motorische Erziehung auf der Grundlage der Eurhythmie erzielt haben. Ștefănescu-Goangă (198) ist dagegen zu der Erkenntnis gekommen, daß die Eliminierung des erblichen Schwachsinn, der zahlenmäßig überwiegt, nur rassenhygienisch möglich sei. Er möchte den erzieherischen und sozialen Maßnahmen lediglich in Hinsicht auf die Verbrechensverhütung bei Schwachsinnigen einen prophylaktischen Wert beimessen. — Putnam (168) hat die früher bereits angewandte Kauterisierung der Plexus unter endoskopischer Betrachtung 26mal durchgeführt. Es handelte sich immer um Wasserköpfe. Von 5 vor der Operation geistig normalen Kindern überlebten 4 den Eingriff ohne Schädigung. In den etwa 3 Jahren bisheriger Beobachtung entwickelten sie sich normal weiter, ohne daß der Hydrocephalus rezidierte. Im ganzen betrug die Mortalität 21%.

Die soziale Einordnung aller Arten von anormalen Kindern ist mit großer Sorgfalt in Amerika von psychologischer Seite studiert worden, so von Doll und McKay (49) und Doll (44, 47). Ausgedehnte, in der Form an den Binet'schen Intelligenztest angelehnte, durchaus originelle Fragebogenmethoden über das „soziale Alter“ (entsprechend der Feststellung des Intelligenzalters) der Kinder teilt ebenfalls Doll (l. c.) mit. Mir scheint seine Methodik allerdings mehr für das psychologische Experiment als für die rassenhygienische und therapeutische Praxis geeignet zu sein. Schließlich hat Doll (48) auch die „Erblichkeit der sozialen Zulänglichkeit“ in einer sorgfältigen Arbeit darzustellen versucht; es fragt sich allerdings wohl, ob die „social competence“ genetisch als etwas Einheitliches angesehen werden darf. — Dubitscher (51, 53) ist der Frage nachgegangen, was durch Erziehung bei Bekämpfung des Schwachsinn erreicht werden könne; nach seinen Angaben gab es 1933 in Deutschland 88 Anstalten und Sonderabteilungen für Schwachsinnige mit 25951 Betten; die Insassen der Heil- und Pflegeanstalten, unter denen sich etwa 19% Schwachsinnige befinden, sind dabei nicht mitgerechnet. Im Jahre 1934 standen 68000 Kinder in heilpädagogischer Erziehung.

Schließlich hat Schröder (191) die körperlichen Ursachen und die Milieuschäden bei schwierigen Kindern einer aufschlußreichen Untersuchung unterzogen.

Zusammenfassend muß festgestellt werden, daß trotz der großen Zahl der Veröffentlichungen wesentlich Neues auf dem Gebiet der Förderung von schwachsinnigen und charakterlich anormalen Kindern nicht aufgezeigt werden konnte.

c) Prognose

Eine Reihe größerer katamnestischer Untersuchungen liegt in der Berichtszeit nur über das Schicksal von Frühgeburten vor unter besonderer Berücksichtigung ihrer geistigen Entwicklung.

Schultze, Blancke und Wildenrath (193) haben 683 Frühgeburten katamnestisch verfolgt. Die Verfasser halten das Problem der Frühgeburt vom bevölkerungspolitischen Standpunkt aus für so ungeheuer wichtig, daß der jährliche Ausfall von rund 35000 Menschenleben infolge der Frühgeburt auf jeden Fall zu vermindern sei. Die Untersucher fanden zunächst eine hohe Sterblichkeit in den ersten 10 Tagen. Nur 60% der Nachuntersuchten waren vollkommen Durchschnittskinder, während im übrigen eine deutliche Häufung geistiger Störung und körperlicher Schäden gefunden wurden. Die Verfasser bezeichnen das zwar als positives Ergebnis, doch scheint mir das Vorhandensein von 40% Minusvarianten bei den überhaupt am Leben gebliebenen Kindern ein bedenklich großer Satz zu sein, vor allem, wenn man die auf die Aufzucht verwendete Mühe in Rechnung stellt.

Baedorf (8) hat den Aufzuchtwert Unreifgeborener mit unter 1700 g Geburtsgewicht unter besonderer Berücksichtigung der geistigen Entwicklung untersucht. Die Arbeit geht von 27 Kindern aus, die rechtzeitig geborenen Kindern im 6. Lebensjahr in bezug auf Größe und Gewicht vollkommen entsprachen. Die geistige Entwicklung der Unreifgeborenen wurde nach den Angaben der Eltern, nach den Ergebnissen einer Intelligenzprüfung (Simon-Binet), nach dem allgemeinen Eindruck während der Intelligenzprüfung sowie nach den Angaben der Klassenlehrer beurteilt. Von den 27 nachuntersuchten „kleinen Unreifen“ waren 5 Kinder deutlich schwachsinnig (1 imbezill und 4 fraglich debil), bei den 22 als geistig leistungsfähig anzusprechenden Kindern fand sich eine deutliche Konzentrationsschwäche. Inwiefern der Verfasser auf Grund dieser Ergebnisse zu dem Schluß kommt, daß die Frage des Aufzuchtwerthes kleinster Frühgeburten „durchaus im positiven Sinne zu bejahen“ sei, ist mir nicht ganz klar geworden. — Weiter hat Doellerdt (42) die Fortentwicklung von 100 lebend aus der Klinik entlassenen Frühgeburten bei vorwiegender Beobachtung ihrer geistigen Fähigkeiten erforscht; in 36 Fällen konnte allerdings nur die Fragebogenmethode angewandt werden. Schwachsinn wurde auf diese Weise in 8% der Fälle, überwertige Begabung in 13% der Fälle (!) ermittelt. Die Verfasserin ist schließlich der Meinung, daß die Frühgeborenen in 92% sowohl geistig als auch körperlich völlig einwandfreie Staatsbürger seien. Man gewinnt angesichts solcher Bewertungen allerdings den Eindruck, daß der Wunsch, die bei der Frühgeburtenaufzucht angewandte Mühe als lohnend anerkannt zu sehen, bei den guten Ergebnissen eine Rolle gespielt hat. Dieser Verdacht wird erheblich bestärkt durch die Arbeit von Brander (33); dieser hat bei 376 zu früh geborenen Kindern im Alter von 7 und 15 Jahren durch ärztliche Untersuchungen die Fragebogenergebnisse kontrolliert; ein Vergleich der ärztlichen Befunde mit den von den Eltern ausgefüllten Fragebogen zeigte dabei, daß die Angaben der Eltern verhältnismäßig

wenig zuverlässig waren. Es ergab sich: Je niedriger die Geburtsgewichte waren, um so später lernten die Kinder sitzen, stehen und sprechen; 9% der Kinder besuchten die Hilfsschule oder waren in Asylen für Schwachsinnige aufgenommen; unter denen, die eine gewöhnliche Schule besuchten, war der Hundertsatz der schlechten Schüler fast doppelt so groß als der der guten. Wenn man bedenkt, daß die Durchschnittsbevölkerung in etwa 4—5% Schwachsinnige aller ätiologischen Gruppen einschließlich der Leichtschwachsinnigen umfaßt, so sind die als Minimalzahlen aufzufassenden Ziffern aller hier besprochenen Autoren doch sehr eindrucksvoll. Wenn man ferner berücksichtigt, daß die Nachprüfung der in den Fragebogen enthaltenen Antworten durch Brandner ergab, „daß solchen unkorrigierten Angaben ein nennenswerter wissenschaftlicher Wert nicht beigemessen werden kann“, so verschärft sich der Eindruck von der durchschnittlichen Unzulänglichkeit der Frühgeburten noch erheblich.

Die rassenhygienische Bewertung der Frühgeborenen scheint mir nach wie vor eine ungünstige zu sein; ihre Aufpäppelung würde geradezu gegenauslesende Wirkung haben, wenn nicht Doellerdt (l. c.) darauf hingewiesen hätte, daß 72% ihrer Frühgeburten Einzelkinder waren und blieben. Damit schalten sich auch die überlebenden praktisch so gut wie ganz aus der Gesamtfortpflanzung der Volksgemeinschaft aus, weil, rassenhygienisch gesehen, ein Kind kein Kind ist. Man wird aber ganz allgemein zu unterscheiden haben zwischen normalen Kindern, deren Austragungszeit durch rein exogene Faktoren zufällig nach 7 Monaten beendet wurde und der meines Erachtens größeren Zahl fehl- oder unterentwickelter Kinder, bei denen die Frühgeburt und die Unterentwicklung gemeinsame krankhafte Vorbedingungen haben.

(Schluß folgt!)

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik, Berlin-Dahlem (Direktor: Prof. Dr. Eugen Fischer); Abteilung für Rassenhygiene (Leiter: Prof. Dr. F. Lenz).)

Die angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnzustände

von Horst Geyer in Berlin-Dahlem

(Schluß)

III. Anatomische, klinische und genetische Sonderformen

a) Angeborene Mißbildungen des Gehirns

Trenkner (207) gibt einen Überblick über die bisher im Schrifttum bekannt gewordenen Kraniopagen; er selbst beschreibt ein männliches Kraniopagenpaar, das 6 Tage gelebt hatte. Obwohl eine gemeinsame Schädelhöhle bestand, waren die Gehirne voneinander getrennt; als teratogenetische Terminationsperiode wird jener Zeitpunkt angesehen, in dem sich Gehirnanlagen und Integument differenzieren. Der Verfasser nimmt zwar ein eineiiges Zwillingspaar an, hält aber eine sekundäre Verwachsung für wahrscheinlicher als eine unvollständige Spaltung. — Über einen erwachsenen epileptischen Imbezillen mit einem Schädelumfang von 47 cm berichten Gierliński und Kuszewski (70) an Hand der autoptischen Befunde. Hiresaki (93) teilt die pathologisch-anatomischen Befunde eines 8jährigen Idioten mit, die durch teilweises Fehlen des Balkens und völliges Fehlen des Balkenlängsbündels charakterisiert werden. — Maizels (135) berichtet über die gleichartige Verdoppelung des Gesichts bei einem anenzephalen Fötus, den er als „diprosopus diotus triophthalmus distomus dignathus“ mit Anenzephalie und Diplorachischisis rubriziert. Interessant ist die beigegebene Zeichnung über die bisher veröffentlichten Doppelmißbildungen des Gesichts. Der Fall von Maizels steht demnach in der Mitte zwischen einfacher Verdopplung der Nase und völliger Verdopplung des gesamten Gesichts. — Bouman und Schenk (24) beschreiben einen menschlichen Zyklopen, dessen Gehirnbefund ausführlich mitgeteilt wird. Es fanden sich Anomalien im Nucleus dentatus, in der Lagerung der Oliven, der roten Kerne und der übrigen Teile des Myelenzephalon und Mesenzephalon. Die Pyramidenbahn und der Streifenkörper fehlten. Im Anschluß an diesen Fall berichten die Autoren über ein synotisches Kalb, das ebenfalls eine Reihe von Abnormitäten des Zentralnervensystems aufwies. Als weitere interessante Parallele aus tierexperimentellen Untersuchungen seien wegen ihrer prinzipiellen Wichtigkeit die Ergebnisse von Kaven (109, 110) mitgeteilt: Nach Röntgenbehandlung von Mäusen am 7. und 8. Tag ihrer Schwangerschaft treten gesetzmäßig Würfe mit Hirnhernien und extrakranieller Dysenzephalie auf. Die Gehirnhernienbildung ist an eine Bestrahlung am 8. Embryonaltage gebunden.

b) Die zerebralen Kinderlähmungen

Thums (202, 203, 204) hat an mehreren Orten und schließlich in einer monographischen Darstellung seine Untersuchungen über die Ätiologie der zerebralen Kinderlähmung an 90 Zwillingspaaren vorgelegt. Aus der Fülle der Ergebnisse sei hervorgehoben, daß es seltene erbbedingte Typen gibt, die Little-ähnlich sind; von diesen Ausnahmen abgesehen wird aber nach Thums die Durchforschung der Sippe in den meisten Fällen von angeborener zerebraler Kinderlähmung keinen Hinweis auf Erbbedingtheit erbringen. Diese im Sippennachweis negativen Fälle sind nicht zu sterilisieren. Bei gleichzeitig vorhandenem Schwachsinn kann die Oligophrenie der gleichen exogenen Noxe entspringen, die auch zur zerebralen Kinderlähmung führte. Der Nachweis eines gleichzeitig vorliegenden endogenen Schwachsinn muß aus dem Sippenbild erbracht werden. In solchen sichergestellten Fällen muß die Sterilisierung dem Sinne des Gesetzes entsprechend ohne Rücksicht auf das gleichzeitige Vorliegen einer zerebralen Kinderlähmung durchgeführt werden. — Ganz entsprechend den Zwillingbefunden von Thums hat Brander (36) über ein 3½-jähriges männliches eineiiges Zwillingspaar aus einer belastungsfreien Familie berichtet, bei dem eine spastische Hemiplegie diskordant vorhanden war. Der gesunde Partner wurde nach Episiotomie mittels Beckenausgangszange geboren, während der Little-Zwilling 5 Minuten nach der Geburt seines Bruders mittels Extraktion in primärer Beckenendlage geboren wurde. Psychisch haben sich beide Knaben normal entwickelt. Jetzt findet sich bei dem erkrankten Bruder links eine spastische Hemiplegie. — Mit den Beziehungen der Littleschen Erkrankung zum Erbgesetz befaßt sich eine Dissertation von Offensperger (153). Weiter ist Hell (84) den Beziehungen von Geburt und Schwachsinn nachgegangen. Die Verfasserin kommt zu dem Ergebnis, daß die üblicherweise für die Entstehung von Schwachsinn angeführten exogenen Momente (Beckenanomalie, Störungen des Geburtsverlaufs und der intrauterinen kindlichen Entwicklung) mit großer Vorsicht zu verwerten sind. Schwachsinn scheint in weit größerem Maße, als noch immer von vielen behauptet werde, endogen bedingt zu sein. Das Problem, ob das Geburtstrauma eine Entwicklungshemmung im Kindesalter hervorrufen kann, hat Hallervorden (78) durch histologische Untersuchung an 200 Gehirnen von Schwachsinnigen und Idioten beleuchtet. Unter Ausschluß von idiopathischem Hydrozephalus und lobärer Sklerose wurde das Material ausgelesen nach solchen Hirnen, die Narben- und Höhlenbildung aufwiesen; das war 80mal der Fall. Bei allen diesen Endzuständen ließen sich Beziehungen zu Schädigungen der Gefäße nachweisen, und zwar in vier Untergruppen:

1. Narben und Höhlen im Gebiet einer größeren Arterie;
2. Schädigung der Marksubstanz im Abflußgebiet der zentralen Venen;
3. Kortextdefekte an der Hirnkonvexität in Abhängigkeit von den Venen der Meningen und vom Sinus longitudinalis, und
4. miliare kortikale Ausfallsherde im Bereich von Hirngefäßverzweigungen.

Ätiologisch handelt es sich bei der ersten Gruppe im allgemeinen um postinfektiöse Zustände, durch die es zu einem Gefäßverschuß kam. In der zweiten Untergruppe führten fast stets Geburtstraumen durch Abflußhemmung der zentralen Venen zu mehr oder weniger schweren Narbenbildungen. In der dritten und vierten Untergruppe lassen sich postmortal keine sicheren Schlüsse auf die Ursache ziehen.

Aberle (1) hat einen Fall von Little'scher Krankheit mit eigenartigen Temperaturanomalien beschrieben, die analog sonstigen im Schrifttum beschriebenen schweren Pathothermien als zentrale Störung des Temperaturzentrums aufgefaßt werden.

Brander (34) tritt der verbreiteten Ansicht entgegen, daß der abdominale Kaiserschnitt eine beinahe volle Sicherheit gegen intrakranielle Geburtsverletzung der Frucht gewährleistete. Im Schrifttum gibt es 72 Fälle von autoptisch gesicherter Diagnose intrakranieller Läsion bei Kaiserschnittkindern; nicht selten handelt es sich um Tentoriumrisse. Außerdem findet sich eine Reihe von Beobachtungen über Symptome traumatischer Schädigung sowie über das Auftreten von Intelligenzdefekten; von diesen beschreibt Brander (l. c.) selbst drei neue Fälle. Schließlich finden sich auch epileptiforme Krämpfe und spastische Lähmungen bei Kaiserschnittkindern. In einer weiteren Veröffentlichung (29) berichtet der gleiche Autor von einem durch Sectio caesaria abdominalis profunda gewonnenen Kind, das 4 Tage nach der Geburt verstarb und bei dem sich autoptisch eine ausgedehnte Erweichung beider Schläfenlappen fand, die eine weich-breiige, nekrotische, strukturlose Masse bildeten. Scholz, Wake und Peters (186) und Wake (214) haben sich mit dem Status marmoratus als einem Beispiel systemähnlicher Hirnveränderungen auf der Grundlage von Kreislaufstörungen befaßt. Klinisch handelt es sich durchweg um Little-Bilder. Zweifellos mit Recht haben die Verfasser für die von ihnen dargestellten Fälle Erblichkeit abgelehnt und auf histologisch-pathologischem Wege die gefäßbedingte Entstehung höchstwahrscheinlich gemacht. Damit ist jedoch nicht ohne weiteres gesagt, daß es außerdem keine erblichen striären Störungen im Sinn von Patzig geben könne, gegen dessen Auffassung die Verfasser polemisieren. Allerdings wäre es zur Klärung nicht nur der Terminologie, sondern auch der zugrundeliegenden Krankheitsbilder zweckmäßig, aus der großen Gruppe höchstwahrscheinlich ätiologisch grundverschiedener Fälle von Status marmoratus mit klinischen, erbbiologischen und histologischen Methoden die verschiedenartigen Grundleiden herauszuschälen. Eine Klärung der begrifflichen Unterlagen erscheint umso dringlicher, als von amerikanischer Seite durch Norman (151) ein Beispiel von „Status marmoratus der Hirnrinde“ beschrieben worden ist. Gordon und Norman (73) haben schließlich mehr oder weniger abortive Little-Formen bei 336 Geistesschwachen entdeckt. Heymann (90) betont zu Recht, daß die Little'schen Krankheiten ätiologisch nicht immer sicher zu unterscheiden seien. Er bespricht in seiner Arbeit Erblichkeit, Entwicklungsstörungen, Infektionen, Frühgeburten, hämorrhagische Krankheiten und schließlich asphyktische Zustände als ursächliche Faktoren. Den pathologischen Hintergrund der zerebralen Diplegie haben Alpers und Marcovitz (3) beschrieben. Die Verfasser halten die intrauterinen Schädigungen für schwerwiegender als die später entstehenden. Sie schlagen folgende Einteilung bei der spastischen Diplegie vor:

1. fehlende Hirnanlagen;
2. Porenzephalie;
3. atrophische lobäre Sklerose und diffuse zerebrale Sklerose;
4. Status marmoratus;
5. meningeale Blutungen und
6. relativ normales Gehirn.

Daß es sich hier nur um eine ganz grobe und nicht konsequente Einteilung handelt, liegt auf der Hand.

Die Ausführungen von Biro (15) über die Little'sche Krankheit bringen keine neuen Gesichtspunkte; Alfano (2) hat sich mit dem klinischen Bild der Kontrakturen bei der spastischen Paraplegie beschäftigt. Lukás (132) bespricht die Schädigungen des Zentralnervensystems während der Geburt. Er legt besonderen Wert auf die richtige Geburtsprophylaxe mit Verminderung der kindlichen Asphyxien. Marchand, Brissot und Maillefer (136) fanden bei einem idiotischen und epileptischen Kind mit zerebraler Diplegie im Gehirn und in der Brücke multiple pseudozystische Herde; eine Erblichkeit ließ sich nicht nachweisen.

Doll (43) hat das Studium von Kindern mit Geburtstraumen benutzt, um die Theorie des Lernens zu kontrollieren. Die neuromuskulären Störungen auf der einen Seite und das Zurückbleiben der Intelligenz und der Persönlichkeitsentwicklung auf der anderen Seite scheinen ihm ein ungewöhnlich fruchtbares Feld für Spezialuntersuchungen zu sein. Seine Ausführungen bringen einen ersten Versuch entsprechender psychologischer Auswertung.

Die ausführliche Beschreibung einer sekundären spastischen Pseudoaklerose (Creutzfeld-Jakob) nach Pellagra stammt von Stadler (196). Jansen und Monrad-Krohn (104) haben ihrerseits die Unterschiede zwischen Pellagra und Creutzfeld-Jakobscher Krankheit betont. Trotzdem bleiben auch nach ihrer Meinung so viele Übereinstimmungen in klinischer und anatomischer Hinsicht bestehen, daß die Forschung der Zukunft „einen oder mehrere gemeinsame ätiologische Faktoren“ der beiden Krankheiten aufdecken wird.

c) Störungen des Stoffwechsels

α. Allgemeines zur Frage der „primären Lipoidosen“

v. Bogaert (18) hat die neurologischen Bilder der generalisierten Cholesterinosen zum Gegenstand einer sorgfältigen Studie gemacht. Ein 36jähriger präsenil dementer Mann wies die Zeichen einer amyotrophischen Lateralsklerose, rhythmische velo-palato-laryngeale Myoklonien als Ausdruck einer Pseudobulbärparalyse, Katarakt und beiderseitiges Xanthelasma der Augenlider auf. Ferner fand sich an beiden Achillessehnen eine ausgedehnte Xanthomatose. Cholesterinämie war nicht vorhanden, auch bestanden keine Skelettveränderungen, wie sie bei der Schüller-Christianschen Krankheit vorzukommen pflegen. Der Verfasser möchte diesen Fall und ähnliche Bilder allgemeiner Cholesterinose klinisch und anatomisch von der Schüller-Christianschen Krankheit abtrennen. — Müller (145) bemüht sich um eine histologisch-pathochemische Trennung zwischen den Lipoidspeicherkrankheiten vom Typ Niemann-Pick-Gaucher einerseits und den essentiellen Xanthomatosen vom Typ Hand-Schüller-Christian andererseits; ferner sonderter die in Haut und Eingeweiden lokalisierten Cholesterinspeicherungen ab. Alle diese Lipoiderkrankungen will Müller unter dem Sammelbegriff der „primären Lipoidosen“ unterbringen; Unterteilungen sucht er nach der chemischen Verschiedenheit der gespeicherten Substanzen vorzunehmen, indem er eine „phosphatidige Lipoidose“ (Niemann-Pick), „zerebrosidige Lipoidose“ (Gaucher) und „cholesterinige Lipoidose“ (Hand-Schüller-Christian) aufstellt. Im Verlauf seiner weiteren Ausführungen bemüht sich der Autor nachzuweisen, daß die Niemann-Picksche

Krankheit und die familiäre amaurotische Idiotie nur zwei verschiedene Krankheitsformen eines einzigen Grundleidens seien. Die interessante Arbeit bringt dann die eingehende Erörterung des histologischen Befundes eines Falles von Gaucherscher Krankheit; schließlich wird die klinische Beobachtung von fünf neuen Fällen Hand-Schüller-Christianscher Krankheit mitgeteilt. Die teilweise sehr interessanten neurologischen Besonderheiten bei den einzelnen Erkrankungen müssen im Original nachgelesen werden. Wicke (219) hat einen Beitrag zur Frage der familiären diffusen Sklerosen einschließlich der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit und ihre Beziehung zur amaurotischen Idiotie vorgelegt. Er kommt (ähnlich den Ansichten von Scholz) zu dem Schluß, daß auch der Entstehung der familiären diffusen Sklerosen eine Störung im Stoffwechselgeschehen der Glia zugrunde liegt, wie sie bei der Entstehung der Entmarkungsherde und der übrigen Gehirnveränderungen bei der amaurotischen Idiotie wirksam ist.

β. Die amaurotischen Idiotien und die Niemann-Picksche Krankheit („phosphatidige Lipoidose“)

Werncke (215) hat histologische Untersuchungsergebnisse in 4 Fällen von familiärer amaurotischer Idiotie vorgelegt, die vor allen Dingen Veränderungen am Auge betreffen. Zur juvenilen Form der Tay-Sachsschen Krankheit bringt Paternostro (156) einen Fall, der sich durch einige Besonderheiten am Optikus und in der Retina auszeichnet. Dide und van Bogaert (41) veröffentlichen einen Beitrag zum Studium der extrapyramidalen Erscheinungen, der Verteilung und der Zytologie der Veränderungen bei der juvenilen amaurotischen Idiotie vom Typ Vogt-Spielmeyer. Sie lehnen die Ansicht von Sjoevall ab, daß es sich bei der amaurotischen Idiotie um ein vorzeitiges Altern handle; darüber hinaus erklären sie, daß man unmöglich zu den Lipiddystrophien noch etwa senile Demenzen, Schizophrenien und Epilepsien rechnen könne. In der Besprechung dieser Arbeit hat Marinesco (137) darauf hingewiesen, daß zwischen der infantilen Idiotieform nach Tay-Sachs und der juvenilen nach Vogt-Spielmeyer noch eine spätinfantile Erkrankung nach Bielschowsky läge, die zwischen dem 2. und 6. Lebensjahr in Erscheinung tritt und vor allem durch Kleinhirnstörungen charakterisiert wird. Schließlich gibt es noch eine Spätform der amaurotischen Idiotie nach Kufs, die aber auch viele verschiedene klinische Bilder aufweist. Marr (138) sah bei vier Geschwistern dreimal Vorformen der amaurotischen Idiotie vom Typ Vogt-Spielmeyer. Die älteste Schwester zeigt das voll ausgeprägte Krankheitsbild, die zweite war gesund. Das dritte Kind, ein Knabe, ist imbezill mit retinaler Atrophie. Die jüngste Schwester ist nur geringgradig schwachsinnig, hat aber ebenfalls bereits retinale Atrophie mit Pigmentdegeneration. Sonstige erkrankte Mitglieder der Sippe waren, soweit sie überschaubar ist, nicht bekannt. — Jakobsen (103) beschreibt einen Einzelfall juveniler familiärer amaurotischer Idiotie; hier fand sich unter 60 Sippenmitgliedern kein weiterer Fall. Eine eingehende pathologisch-anatomische Studie über Hirnveränderungen bei der infantilen und amaurotischen Idiotie (Tay-Sachs) führt Baker und Platou (10) zur Unterstützung der Ansicht Schaffers, der die Tay-Sachssche Krankheit von der Niemann-Pickschen Krankheit trennt. Andererseits glaubt Scheidegger (182), daß die beiden Krankheitsformen ätiologisch zusammengehören, und zwar in dem Sinn, daß die amaurotische Idiotie eine auf das Gehirn be-

schränkte Form der Niemann-Pickschen Krankheit sei; doch fügt der Verfasser vorsichtigerweise hinzu, daß eine endgültige und eindeutige Entscheidung heute nicht möglich sei. Über Spätformen der amaurotischen Idiotie nach Kufs berichtete Hallervorden (79, 80). Einmal handelt es sich um einen 54 Jahre alt gewordenen Mann; in einem zweiten Fall handelt es sich um einen von drei Brüdern, welche alle das gleiche Krankheitsbild in photographischer Treue darboten; es wurde klinisch für eine Friedreichsche Ataxie gehalten. Der erste erreichte ein Alter von 51, der zweite von 57 Jahren, der dritte lebte zur Zeit der Beobachtung noch und war 56 Jahre alt. Nach Erörterung der histopathologischen Bilder reiht Hallervorden die Erkrankungen in die spätfantilen Formen der amaurotischen Idiotie ein. Bei einem Spätfall von amaurotischer Idiotie im Sinne von Kufs hat Friedrich (65) Untersuchungen über den Fett- und Lipoidabbau in anämischen Nekroseherden untersucht; er fand charakteristische Veränderungen, deren Einzelheiten in der Originalarbeit nachgelesen werden müssen.

γ. *Hand-Schüller-Christiansche Krankheit („cholesterinige Lipoidose“)*

Schieber (183) vermehrte die Kasuistik um drei neue Erkrankungen an Hand-Schüller-Christianscher Krankheit. Nach ausführlicher Berücksichtigung von 54 Arbeiten des Schrifttums wird die Krankheit als lipoidale Granulomatose mit der klinischen Trias Schädelknochendefekt, Exophthalmus und Diabetes insipidus charakterisiert; es handelt sich im Grunde um eine hochgradige Störung des Lipoidstoffwechsels. Eine Abortivform der gleichen Krankheit (ohne Exophthalmus und Diabetes insipidus) beschreiben Wynkoop und L. Hadley (224). Ein genaueres Eingehen auf das Wesen der Stoffwechselstörung findet sich bei Benedek (14); er bezeichnet die Erkrankung als verwandt mit der Hautxanthomatose; der Verfasser schlägt therapeutisch diätetische Maßnahmen vor, während sonst im allgemeinen Röntgenbestrahlungen empfohlen werden. Ein weiterer Fall der besprochenen Krankheit — es handelt sich um einen 8jährigen Knaben — beschreiben Boissarie-Lacroix, Servantie, Dupuy und Lavial (20). Guccione (77) beobachtete die Erkrankung bei einer 46jährigen Frau. Erwähnenswert ist vor allem die sorgfältige Bibliographie dieser Arbeit.

δ. *Degenerationes hepato-lenticulares (Wilson; Westphal-Strümpell)*

Die Berechtigung, die Leber-Linsenkerndegenerationen in diesem Zusammenhang zu besprechen, entnehme ich der Handbuchdarstellung Josephys (106), der annimmt, „daß das Primäre irgendeine Stoffwechselstörung konstitutioneller Art ist, wie wir sie als familiäres Leiden in Form von Gicht, Zystinurie, Porphyrie und als Niemann-Picksche Krankheit — hier mit der Beteiligung des Nervensystems — kennen. Wir wissen einstweilen nicht, welcher abnorme Stoff bei der Wilson-Pseudosklerose in Frage kommt; man kann seine Existenz nur aus seinen Wirkungen erschließen. Ob die an sich dringend zu fordernde weitere Erforschung des Metallstoffwechsels mehr Klarheit bringen wird, ist fraglich. Wahrscheinlich handelt es sich bei den Metallen doch nur um Retention von Substanzen, die bei ungeschädigten Organen den Körper passieren. Immerhin ist hier ein Anhaltspunkt für weitere Forschungen gegeben.“

An Hand von 11 genau durchgearbeiteten Sippentafeln hat Stadler (195) die Erkrankungen der Westphal-Wilsonschen Pseudosklerose klinisch und

erbbiologisch dargestellt. Die Arbeit berücksichtigt auch das psychische und psychomotorische Verhalten der erfaßten Sippenmitglieder. Genetisch von Interesse ist die Häufung von Verwandtenehen in den befallenen Familien. Stadler gibt zu erwägen, ob nicht die Vorschriften des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses auch auf diese Erkrankungen ausgedehnt werden sollten.

Vidari (211) beschreibt den 6. Fall der im italienischen Schrifttum mitgeteilten Krankheiten aus der Gruppe der Wilsonschen Pseudosklerosen bei einem 50jährigen Mann; makroskopischer und mikroskopischer Befund lassen das Krankheitsbild als typisch erscheinen. — Einen Überblick über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Frage der Beziehungen zwischen Leber und Gehirn gibt unter Berücksichtigung eigener experimenteller und pathologisch-anatomischer Untersuchungen eine Dissertation von Nicolajew (147, 148). Wolfson (223) sah Mischformen der reinen Wilsonschen- und der reinen Westphal-Strümpellschen Sklerose in einer Familie und schließt daraus auf eine einheitliche Entstehungsursache der beiden in die Gruppe der hepatolentikulären Degenerationen gehörigen Leiden. Konovalov (113, 114) hat in zwei Mitteilungen 3 Fälle der hepatolentikulären Degeneration klinisch beschrieben. Er hält eine mit Tremor und Rigidität einhergehende Form für die häufigste. Seltener kommen nach seiner Ansicht Formen mit Zittern und Hypotonie sowie schließlich solche mit schwerer Rigidität und athetotischen oder torsionsspastischen Bewegungen vor. Lisak (128) sah bei einem an Wilsonscher Pseudosklerose erkrankten Patienten katatonieähnliche Zeichen. Das Interessanteste an der Mitteilung dürfte die Tatsache sein, daß 3 von 5 Brüdern des Patienten bereits an Wilsonscher Krankheit verstorben waren. Auch Gaupp (67) hat sich mit den hepato-enzephalen Krankheitsbildern befaßt und darauf hingewiesen, daß die klinische Erscheinungsform der Pseudosklerose sich in wiederholtem Coma hepaticum zeigen kann. Seine komplizierten theoretischen Ausführungen über die Wirkungsweise eines „Pseudoskleroseprinzipes“ und eines „Wilson-Prinzipes“ müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden. In der Aussprache hat Bostroem darauf hingewiesen, daß er schon 1914 auf die Rolle des Darms in der Entstehung der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose aufmerksam gemacht und sie dementsprechend als „enterotoxische Erkrankungen“ aufgefaßt hat. Zur Klinik und Symptomatologie der hepato-lentikulären Degeneration bringt Hodkarian (95) zwei weitere charakteristische Krankheitsfälle, deren pathologisch-anatomische Befunde eingehend besprochen werden. Schwyn (194) berichtet in seiner Dissertation über 2 Fälle von Wilsonscher Krankheit bei einem Geschwisterpaar. Der Verlauf der Krankheit war auffallend ähnlich. In beiden Fällen gingen den körperlichen Erscheinungen psychische Auffälligkeiten voraus, die zu den falschen Diagnosen Hysterie, manisch-depressives Irresein und Schizophrenie führten. Die Krankheit begann um das 20. Lebensjahr und dauerte bei der Schwester 14 Monate, beim Bruder $2\frac{1}{2}$ Jahre. Der Endzustand bot klinisch beide Male ein volles parkinsonistisches Zustandsbild. Müller (146) teilt ebenfalls einen Fall dieser Erkrankung mit, die bis zum Tode $\frac{3}{4}$ Jahr dauerte. Der Autor glaubt, wegen gewisser hypophysärer Störungen im Krankheitsbild auf eine allgemeine Beteiligung des Endokriniums schließen zu können. Lingjaerde (127) fand bei einem an Wilsonscher Krankheit verstorbenen 22jährigen Mann eine Pankreatitis und Hyperplasie der parathyreoiden Drüsen, deren Einfluß

auf das Krankheitsbild er übrigens vorsichtig beurteilt. Frets (64) hat zwei interessante Sippentafeln ausführlich mitgeteilt, in denen sich, mehrfach über vier Generationen verteilt, in dem einen Fall Wilsonsche Krankheit und im andern Fall Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose fanden. Fischler (61) ist in detaillierter Weise den Veränderungen der Leberfunktionen als Voraussetzung von Störungen des Zentralnervensystems nachgegangen. Die gedankenreiche Arbeit muß im Original nachgelesen werden.

d) Die tuberöse Sklerose

Kveim (119) ist den Beziehungen zwischen der tuberösen Hirnsklerose zur Recklinghausenschen Krankheit nachgegangen. Nach eingehender Besprechung der pathologisch-anatomischen Befunde dreier Kranker unterstützt der Verfasser die Hypothese von Bielschowsky, der die tuberöse Sklerose als eine fötale Dysplasie mit blastomatösem Einschlag ansieht und sie von echten Tumoren abgrenzt. Die Veränderungen am Zentralnervensystem, an der Haut, an den inneren Organen sowie an den Knochen werden vom Autor als primäre dysplastische Wachstumsstörungen aufgefaßt. Hiraga (92) konnte zeigen, daß bei den Pringleschen Hautveränderungen häufig, aber nicht immer, tuberöse Sklerose besteht. Die Frage, inwieweit es auch Abortivformen der tuberösen Sklerose geben kann, wird leider nicht näher erörtert. Inser (100) bringt einen aufschlußreichen Vergleich der autoptischen Befunde bei einem beginnenden und einem voll ausgeprägten Krankheitsbild der tuberösen Sklerose. Ammerbacher (4) hat vor allen Dingen die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei neun tuberösen Sklerosen studiert. Er fand gliöse Ventrikeltumoren, Kortexknoten mit Gliawucherungen im Nissl-Bild mit veränderten Purkinje-Zellen und gelichteter Körnerschicht; weiter fanden sich Heterotopien im Mark und weniger deutliche Veränderungen. Auf Grund der Kleinhirnbefunde plädiert der Verfasser für die Gleichheit der pathogenetischen Entwicklung bei der zentralen Neurofibromatose und der tuberösen Sklerose. Bloch und Grove (17) haben einen weiteren Fall von tuberöser Sklerose mit maubbeerförmigem Retinatumor links beschrieben. Eine sehr ausführliche Erörterung widmet Raso (170) den Rhabdomyomen des Herzens bei tuberöser Sklerose. Er diskutiert in ätiologischer Hinsicht die Belastung mit Geisteskrankheiten (!) sowie drei Theorien, die er als neoplastisch, entzündlich und embryonal bezeichnet. Ein ausführliches Schrifttumsverzeichnis beschließt die Arbeit. Yakovlev (225) hat angeborene morphologische Abnormitäten des Gehirns in einem Fall von abortiver tuberöser Sklerose ausführlich veröffentlicht unter Beifügung instruktiver histologischer Bilder. Der Verfasser wirft die Frage auf, ob nicht eine Reihe von „genuinen“ Epilepsien in Wirklichkeit getarnte tuberöse Sklerosen sein könnten. Helmke (86) hat zwei Fälle von typischer tuberöser Sklerose beschrieben, von denen einer mit Rhabdomyomen des Herzens verbunden war. Pathologisch-anatomisch war im ersten Fall eine Vakuolenbildung in den Ganglienzellen auffällig; und im zweiten Fall gelang es, an alkoholfixiertem Material massenhaft Glykogen in diesen Vakuolen darzustellen. Es wird daher bei der Gleichartigkeit der Speicherung im Herzmuskel und Gehirn die Frage aufgeworfen, ob vielleicht auch die tuberöse Sklerose letzten Endes eine Stoffwechselstörung im Sinne einer atypischen Glykogenspeicherkrankheit sei. Diese Überlegungen werden unter Umständen, wenn sich die zugrundeliegenden Befunde weiterhin bestätigen lassen, zu einer neuen ätiologischen Ein-

ordnung des ganzen Krankheitsbildes führen; sie sind daher meines Erachtens von ganz besonderer Wichtigkeit.

Über eine enzephalo-medulläre Form der Erkrankung, die mit multiplen fibrösen Veränderungen der Eingeweide verbunden war, berichtet Tavernari (200) an Hand eines Falles. Ślaczka (179) hat über die Erblichkeit der tuberösen Sklerose gearbeitet und fand zwei kranke Geschwister in einer Familie; er hält die tuberöse Sklerose für eine Erbkrankheit, die nicht geschlechtsgebunden und nicht rassegebunden vererbt wird. Zur Frage der Erblichkeit hat auch Illing (99) neue Mitteilungen gebracht, die sich auf ausgedehnte erbbiologische Erhebungen stützen; er möchte Heterogenie annehmen, da er in sieben Sippen nur einmal unregelmäßige Dominanz nachweisen konnte; dieser Fall ist ausführlich von Geyer und Pedersen (69) dargestellt worden. Messinger und Clarke (140) haben 24 Fälle von Retinatumoren bei tuberöser Sklerose im Schrifttum gesammelt. Zu den vier pathologisch-anatomisch untersuchten Geschwülsten fügten sie früher eine fünfte hinzu, der sie jetzt eine sechste folgen lassen. In Übereinstimmung mit den früheren Ergebnissen handelt es sich im wesentlichen um gliomatöse Veränderungen. Donegani (50) hat drei Fälle der Krankheit ausführlich untersucht, ohne deshalb zu wesentlich neuen Ergebnissen gekommen zu sein; Angrisani (6) hat eine tuberöse Sklerose bei einem 10jährigen Knaben beschrieben, der gleichzeitig im Serum eine positive Luesreaktion zeigte. Im Gegensatz zum Verfasser kann ich aus dieser Beobachtung nicht die Folgerung ableiten, daß ganz allgemein die Syphilis etwas mit der Entstehung der tuberösen Sklerose zu tun hätte. O'Flynn und Mackay (154) bilden pathologische Präparate einer tuberösen Sklerose mit Rhabdomyomen am Herzen ab.

e) Die mongoloide Idiotie

Über die Ursachen der mongoloiden Idiotie und über die bei dieser auftretenden Wachstumsstörungen hat Foege (62) gearbeitet. Er glaubt, daß schlechte Lebensbedingungen und unzureichende und mangelhafte Ernährung einen geeigneten Boden für die abartige Entwicklung eines Keimes geben, der erblich für Mongolismus veranlagt ist. Wichtiger als diese theoretischen Überlegungen sind seine (nicht neuen) Feststellungen, daß die Verknöcherungskerne im Handskelett verspätet auftreten und der röntgenologische Nachweis einer Verkürzung der Mittelphalange von V eine Teilerscheinung des Mongolismus sei. Tatafiore (199) hat bei zwei mongoloiden Säuglingen pathologisch-anatomische Untersuchungen des Gehirns und der innersekretorischen Drüsen angestellt, auf Grund deren er eine Schilddrüseninsuffizienz für ätiologisch wichtig hält. Weygandt (217) hat zur Frage, ob die mongoloide Entartung eine Erbkrankheit sei, die Meinung geäußert, daß erbliche Einflüsse mit großer Wahrscheinlichkeit herangezogen werden müßten. Auch Turpin (209) nimmt einen erblichen Einfluß auf Grund seiner Untersuchungen an. Wichtig erscheint seine Berechnung, daß zwei Drittel aller mongoloiden Mißbildungen vermieden werden könnten, wenn die Geburtenperiode der Frauen sich auf die Zeit zwischen dem 20. und dem 30. Lebensjahr beschränken würde. Schachter (180) möchte den Mongolismus nach Darstellung eines neuen Falles, in dessen Vorgeschichte Abtreibungsversuche vorgekommen sind, als zufällige Summationserscheinung von Entartungsvorgängen auffassen. Diese Meinung ist nicht neu und früher vor allem von Orel vertreten worden. Scott (176) hat zu den bisher im Schrifttum bekanntgegebenen 32 mongoloiden Negern noch drei eigene Beobachtungen

hinzugefügt. Péhu und Perrin (162) haben bei einem 10jährigen mongoloiden Mädchen eine syphilitische Keratitis gefunden. Péhu und Gaté (161) berichten über das äußerst seltene und sehr interessante Vorkommen von vier mongoloiden Kindern bei einem Elternpaar, die beide luisch infiziert waren. Ob hier die Syphilis eine ursächliche Rolle spielt, lassen die Verfasser offen. Péhu (160) hat schließlich in einer weiteren Arbeit selbst die Zusammenhänge zwischen Lues und Mongolismus unter Berücksichtigung des Gesamtschrifttums für unwahrscheinlich erklärt. Zur Kenntnis des Mongolismus hat Keller (111) Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse vor allen Dingen auf das Alter der Mutter hinweisen. Die Häufigkeit der Mißbildung unter den von 1927—1937 in einem schweizerischen Krankenhaus geborenen Kindern beträgt 2⁰/₁₀₀. Die Arbeit von Bleyer (16) über die Bedeutung des vorgerückten Alters der Mutter als Ursache des Mongolismus geht von sehr großen Zahlen aus. Umso bedauerlicher ist es, daß Illing in seinem Referat (Zbl. Neur. 89, 676) dem Verfasser eine Reihe Rechenfehler in seiner Statistik nachweisen konnte. Pfister (165) vermehrt die Kasuistik um ein weiteres Paar konkordanter eineiiger Zwillinge mit mongoloider Idiotie.

Lereboullet (124) hat sich mit großer Liebe der therapeutischen Beeinflussung mongoloider Idioten angenommen und glaubt, deutliche Besserungen erzielt zu haben. Bei der Lektüre der Arbeit drängt sich allerdings die Vermutung auf, daß es sich um die in der letzten Zeit auch im deutschen Schrifttum wieder betonte Tatsache der spontanen Besserung der mongoloiden Symptome im Laufe des fortschreitenden Alters handelt, die vom Verfasser irrtümlich als Erfolg seiner Bemühungen in Anspruch genommen wird.

Über histologische Veränderungen im Gehirn von 10 Mongoloiden berichten Meyer und Jones (144). Es fand sich vor allen Dingen eine Gliawucherung. Benda (13) hat die innersekretorische Pathologie der Mongoloiden einer neuen Untersuchung unterzogen. Ein ausführliches Schrifttumsverzeichnis ist hervorzuheben. Als besondere Seltenheit bringen Gordon und Roberts (74) ein konkordantes mongoloides weibliches Zwillingspaar, das gleichzeitig eine Paraplegie der Arme aufweist. — Eine ausführliche Darstellung des Vorkommens und der Ätiologie des Mongolismus im Lichte des finnländischen Materials stammt von Lahdensuu (120); nach ihm kommt die Krankheit bei den Finnen ebensohäufig vor wie bei anderen Völkern bzw. Rassen. Die Geschlechtsverschiedenheit spielt keine Rolle in der Häufigkeit der Verteilung. Das Geburtsalter der Mutter findet er nur ein wenig höher als dasjenige der Gebärenden im allgemeinen. Andererseits fanden sich unter 174 Fällen in 28,3% erste Kinder. Schließlich beschreibt er noch ein Pärchenzwillingspaar, von dem der Knabe mongoloid ist. Wenn der Verfasser glaubt, daß aus dem bisher im Schrifttum dargestellten Zwillingsmaterial zweifelsfrei der hereditäre Charakter der mongoloiden Idiotie hervorgeht, so vergißt er die gerade beim Mongolismus naheliegende Möglichkeit, daß eine exogene Schädigung bereits vor der Teilung der erbgleichen Zwillinge wirksam gewesen sein kann. Schröder (187) hat einen zweiten Beitrag über die Sippschaft der mongoloiden Idioten vorgelegt, der sich auf die genealogischen Befunde von 49 Sippschaften bezieht. Eine allgemeine Korrelation zwischen Mongolismus und Mißbildungen in der Verwandtschaft konnte nicht gefunden werden; ebensowenig ein gehäuftes Auftreten zwischenhirnabhängiger Störungen; auch wurde kein zweiter Fall von Mongolismus innerhalb der gleichen Sippe gefunden. Trotzdem glaubt der Ver-

fasser, polymere Rezessivität „mit einer genetischen Beziehung zum Schwachsinn schlechthin“ annehmen zu müssen. Schließlich weist er auch auf die Rolle der ovariellen Insuffizienz mit Genitalhypoplasie und hormonalen Regulationsstörungen hin, die von Geyer in letzter Zeit besonders hervorgehoben wurde. Schließlich hat sich Schröder (188) noch mit der Frage beschäftigt, ob gynäkologische Erkrankungen eine Bedeutung für die Genese des Mongolismus haben. Schröder nimmt eine mit dem Alter fortschreitende, vielleicht anlagebedingte Hyperfunktion oder auch Involution der Ovarien als fördernden Faktor für die Genese des Mongolismus an.

Geyer (68) konnte in seiner monographischen Darstellung über die Ätiologie der mongoloiden Idiotie (Untersuchungsergebnisse an 33 Sippen mit 290 erfaßten Mitgliedern) zu folgenden Ergebnissen kommen:

1. Die Hypothese von Crookshank, der für den Mongolismus mongolide Rasseneinkreuzung verantwortlich macht, wird aus anthropologischen Gründen für abwegig erklärt. Auch die Hypothese van der Scheers, daß Nidationsstörungen infolge von Schleimhautanomalien des mütterlichen Uterus zur mongoloiden Mißbildung führen, wird mit klinischen Gründen widerlegt.

2. Das mongoloide Syndrom wird als Ausdruck einer embryonalen Entwicklungshemmung aufgefaßt; diese Entwicklungshemmung kann durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden.

3. Für die Erbbedingtheit im engeren Sinne konnten bisher weder durch andere Autoren noch durch eigene Untersuchungen Beweise beigebracht werden: Es fand sich weder eine familiäre Häufung des Mongolismus noch eine Erhöhung der Verwandtenehen bei den Eltern der Mongoloiden. Auch tritt der Mongolismus nicht vorzugsweise in minderwertigen, abgesunkenen Sippen auf, sondern die Krankheit verteilt sich ziemlich gleichmäßig über erbtüchtige und erbuntüchtige Sippen.

4. Die große Mehrzahl der Probanden bildet eine Gruppe von Mongoloiden, deren Mütter z. Z. der Konzeption und auch später noch die Zeichen von ovarieller Insuffizienz aufwiesen. Daher wird die wesentliche Ursache der Krankheitsentstehung in einer nicht vollwertigen, „dysplasmatischen“ Eizelle gesehen.

Gewissermaßen auf normalem Wege entstehen solche dysplasmatischen Eizellen in der Menarche und im Klimakterium. Auch bei pathologischen Zuständen (Amenorrhoe bzw. persistierenden Regelblutungen in der Schwangerschaft, ferner zystisch veränderten Ovarien sowie endlich Tuberkulose und allgemeiner Körperschwäche) kann es zu dysplasmatischen Eizellen und damit zu mongoloiden Entwicklungshemmungen kommen.

5. Da Schwängerung menarchischer Mädchen selten ist, sind die Mongoloiden meist Kinder klimakterischer Frauen. Diese Zusammenhänge erklären die immer wieder gefundene positive Korrelation von Mongolismus und Alter der Mütter sowie die Stellung der Mongoloiden in der Geburtenreihe.

6. Nicht geklärt ist die Möglichkeit einer Keimschädigung durch chemische Antikonzipientien; diese Noxe ist jedoch sicher keine *conditio sine qua non*.

7. Die in der Tragzeit mongoloider Kinder gehäuft auftretenden Blutungen werden ebenso wie die anscheinend überdurchschnittlich zahlreichen Fehl- und Frühgeburten der Mongoloidenmütter als Folge der mongoloiden Mißbildung der Frucht bzw. als Folge des insuffizienten Corpus luteum aufgefaßt.

8. Das gelegentliche familiäre Vorkommen mongoloider Idioten erklärt sich

aus einer mehrfach zu dysplastischen Eizellen führenden ovariellen Erkrankung der Mongoloidenmütter.

9. Die Möglichkeit des Vorkommens von Abortivformen des Mongolismus sowie die auch bei nichtmongoloiden Idioten festgestellte positive Korrelation zum Alter der Mütter führt zu der Arbeitshypothese der dysplastischen Idioten, als deren Unterform das mongoloide Syndrom betrachtet wird.

10. Nach den Ergebnissen der von Lenz am Material von v. Pfaundler berechneten Korrelationen ist zu vermuten, daß die meisten schweren Schwachsinnszustände als dysplastische Idioten, d. h. als aus einer funktionell minderwertigen Eizelle stammend, angesehen werden müssen — auch wenn sie äußerlich keine mongoloiden Züge aufweisen.

Eine Sippe, in der isoliert ein mongoloider Idiot aufgetreten ist, kann nicht als erblich belastet gewertet werden. Auch die Geschwister und Eltern eines Mongoloiden sind nicht als Träger von Erbanlagen für Mongolismus anzusehen.

In jedem Fall von Mongolismus ist nach ovarieller Insuffizienz der Mutter zu fahnden und, wenn möglich, die fachärztliche Beseitigung der Quelle dieser Insuffizienz anzustreben (Entfernung einer Ovarialgeschwulst, Regulierung des Zyklus durch Hormonbehandlung usw.).

Ist ein mongoloides Kind die Erstgeburt aus der Zeit verzögerter Menarche der Mutter, so kann gegen weitere Kindererzeugung dann nichts eingewandt werden, wenn die Mutter im Laufe der Zeit von selbst oder durch entsprechende Behandlung zu störungsfreier geschlechtlicher Funktionstüchtigkeit gelangt ist; der gelegentlich auch ärztlicherseits gegebene Rat, bei sexuellem Infantilismus menarchischer Mädchen durch Geschlechtsverkehr und Schwangerschaft eine Besserung zu erreichen, scheint dagegen abwegig zu sein.

Die Kindererzeugung im Klimakterium ist ebenso wie die von Frauen mit innersekretorischen Störungen (im Sinne einer Eierstockinsuffizienz) zu widerraten.

Alles in allem wäre also darauf zu dringen, daß die Frau nur in voller sexueller Gesundheit die verantwortungsvolle Aufgabe der Mutterschaft auf sich nehmen soll. —

f) Schwachsinnsformen mit wesentlicher Beteiligung des Endokriniums

Wilkins (220) hat die im Schrifttum bekannt gewordenen Untersuchungsergebnisse der geistigen Entwicklung von Hypophysenzwergen kritisch betrachtet; diese Individuen haben zwar keine groben Intelligenzmängel, doch fallen sie durch ein Zurückbleiben der Persönlichkeitsentwicklung auf, die ihre soziale Einordnung sehr erschwert. Dzierżyński (55) hat ein hierhergehöriges Krankheitsbild durch vier Generationen in einer Sippe verfolgen können. Der Erbgang war offenbar einfach dominant; der Verfasser bezeichnet die verschiedenen Grade von Hypophysenhypoplasie, die in der mitgeteilten Sippe aufgetreten sind, mit dem zweckmäßigen Namen „Hypoplastica pituitaria hereditaria“.

Einen klinischen und erbbiologischen Beitrag zur Kenntnis der xerodermischen Idiotie bringt Laubenthal (122). Es handelt sich um ein eineiiges Zwillingspaar mit dem voll ausgeprägten Syndrom dieser Krankheit, und zwar vermutlich um das erste beschriebene eineiige Zwillingspaar mit dieser von Cacchione und Pisani beschriebenen Krankheitsform. Laubenthal gibt folgende Charakteristik des Krankheitsbildes: Kleiner Körperwuchs, verspätete

Dentitio und Menarche, niedriger Blutdruck, Schildgesicht mit Oberkieferprognathie, Ichthyosis mit Pergamenthaut, Struma, flacher Nasenwurzel, Überstreckbarkeit einzelner Gelenke, Pyramidenstörungen, ataktische Störungen, Intentionstremor, exzentrische Pupillen und hochgradiger Schwachsinn. Nicht zwingend ist der Schluß des Verfassers, daß die mongoloide Idiotie, in deren Symptomatik einzelne dieser Zeichen wiederkehren, deswegen ebenso erblich sein müsse, wie es die xerodermische Idiotie wahrscheinlich ist. Der gleiche klinische Aufbau braucht keineswegs auf gleiche genetische Unterlagen bezogen zu werden. Ein weiteres Krankheitsbild der xerodermischen Idiotie wurde von Silberstein (178) bei zwei nicht verwandten Knaben beobachtet.

Mehrere Bearbeiter haben sich dem Bardet-Biedlschen Syndrom zugewandt. Im Anschluß an einen Beitrag von Reich (171) hat sich eine ausführliche Diskussion über die Erbbedingtheit dieses Leidens entwickelt. Roger und Farnarier (173) haben die Kasuistik um einen abortiven Fall der Krankheit bereichert, desgleichen Pesme und Hirtz (164) mit vier Erkrankten. Pool (167) trägt eine Theorie für die Erbbedingtheit der Bardet-Biedlschen Krankheit vor, die in ihrer Kompliziertheit nicht sehr überzeugend wirkt. Gabriélidès (66) bringt neben einem weiteren Fall der Krankheit eine zusammenfassende Darstellung des bisher vorliegenden Schrifttums. Bahr und Normark (9) berichten über einen weiteren Kranken und Igersheimer (98) teilt 6 Fälle dieser noch vor kurzem als extrem selten angesehenen Krankheit mit. Eine ausführliche Darstellung eines nicht ganz vollständig ausgebildeten, hierher gehörigen Falles bei einer 37jährigen Frau bringt Amyot (5). Wolff (222) hat sich bei zwei Bardet-Biedl-Kranken mit den Störungen des Wasserhaushalts befaßt; in einem Fall fand er eine hypophysärerebrale Isosthenurie, bei dem anderen eine Störung, die den Symptomen des Diabetes insipidus entgegengesetzt ist: Abneigung gegen Flüssigkeitsaufnahme, mangelnde Verdünnungsfähigkeit des Urins im Trinkversuch und Oligurie. Von pathologisch-anatomischer Seite hat Griffiths (75, 76) an Hand eines Falles festgestellt, daß die Vielfältigkeit der gefundenen Anomalien und das Fehlen grober Hirn deformitäten die Theorien von L'Hermitte und Bollack zu bestätigen scheint, daß es sich hier um eine „Keimaffektion totus substantiae“ handelt. Von van Bogaert (19) ist der Stammbaum einer Familie mit Bardet-Biedlscher Krankheit beschrieben worden.

Hecker und Warren (83) haben zwölfmal gürtelförmige Fettsucht, verbunden mit Unterentwicklung, gefunden. Die Autoren möchten die Dystrophia adiposo-genitalis und die Bardet-Biedlsche Krankheit nur als Ausdruck gradueller Unterschiede auf erblicher Grundlage ansehen. Gelegentlich kommt eine solche gürtelförmige Fettsucht auch nach Infektionen oder Traumen vor; so bestanden einmal hypothalamische Symptome, ein anderes Mal eine spastische Hemiplegie.

g) Sonstige Symptomenkomplexe

Schultz Ribeiro (192) beschreibt einen 3jährigen debilen Mestizen, der als erster Fall von Akrozephalosyndaktylie, der in Brasilien beschrieben wurde, bemerkenswert ist. Im Weltschriftum gibt es einige 60 entsprechende Krankheitsbilder.

Zappert (227) hebt erneut die 1908 durch Heller abgegrenzte Dementia infantilis hervor, zu der er 19 seiner Patienten zählt. Diagnostisch stellt er

folgendes heraus: Beginn vom 2.—6. Jahr, Sprachstörungen, Unruhe, Angst, rapide Verblödung bei überraschend intelligentem Gesichtsausdruck, keine körperlichen Zeichen, stationärer Endzustand. Zappert hält die Dementia infantilis für eine Erbkrankheit, die differential-diagnostisch von amyostatischen und hirnsklerotischen Prozessen, progressiver Paralyse und Phrenasthenia parietico-aphasica tardiva (de Sanctis) zu unterscheiden sei.

Pearson (159) konnte eine lokalisierte somatische Rindensklerose der Hinterhauptslappen von glöser Struktur bei einem $\frac{1}{2}$ jährigen Kind autoptisch nachweisen. Heuyer, Bernhard-Pichon und Joffroy (89) haben eine Idiotieform beschrieben, die bei zwei Brüdern auftrat und mit Blindheit infolge angeborener Linsentrübung verbunden war. Ellis, Sheldon und Capon (58) beschreiben als „Gargoylismus“ eine besondere Form der Geistesschwäche nach der englischen Bezeichnung gargoyle für eine mittelalterliche Wasserspeierfigur. Die Kranken haben infolge ihres großen Kopfes und ihrer deformierten Glieder ein groteskes Äußeres. Das klinische Bild zeichnet sich durch Chondro-Osteo-Dystrophie, Hornhauttrübung, Vergrößerung der Leber und Milz und Schwachsinn aus. Die Kopfdeformation ist meist eine Skaphozephalie mit vorgetriebener Stirn und Hydrozephalus. Der massive Unterkiefer ragt hervor. Autoptisch fanden sich gewisse Veränderungen, welche Beziehungen des Gargoylismus zur amaurotischen Idiotie und zur Niemann-Pickschen Krankheit vermuten lassen. Ashby, Stewart und Watkin (7) haben dem Gargoylismus eine pathologisch-anatomische Studie gewidmet. Bei ihren beiden Fällen fehlte die Leber- und Milzschwellung. Auch diese Autoren möchten die Krankheit als Lipoidose auffassen.

Das von Fölling erstmalig beobachtete Vorkommen von Phenyl-Brenztraubensäure im Urin von Schwachsinnigen wurde von Giossan (71) bei 16 Debilen, 2 Imbezillen, 8 Idioten und einer amaurotischen Idiotie nicht gefunden; der Verfasser möchte die Föllingsche Stoffwechselstörung nur einer kleinen oligophrenen Sondergruppe zuerkennen. Jervis (105) hat die gleiche Anomalie bei 50 Schwachsinnigen studiert. Der Verfasser schließt aus seinem Material, daß es sich wahrscheinlich um eine erbliche Störung handle, deren Erbgang monomer rezessiv sei. Der Verfasser weist darauf hin, daß die Krankheit hauptsächlich durch den Intelligenzdefekt, aber auch durch neurologische Symptome charakterisiert sei; so finden sich gelegentlich Zeichen extrapyramidalen Störungen.

Maere und Muyle (133) fanden bei zwei jungen polnischen Juden eine Oligophrenie, die sich mit den Symptomen einer progressiven Kleinhirnataxie verband. Es handelt sich um Bruder und Schwester. Die Verfasser möchten die von ihnen gefundene Erbkrankheit der zerebelloataktischen Imbezillität Beyermanns zuordnen.

Laubenthal (l. c.) hat sich wieder mit der Frage der kongenitalen Wortblindheit befaßt, die er nach den bisherigen Erfahrungen als besonders prägnantes Symptom einer ihrem Wesen nach unklaren, aber sicher erblichen Anomalie von bestimmten Lokalisationen auffassen möchte. Da aber andererseits das gleiche Symptom auch exogen verursacht sein kann, so ist die Frage einer etwaigen Sterilisierung bei diesem Leiden von Fall zu Fall zu entscheiden. Eigene Beobachtungen des Verfassers betrafen ein Geschwisterpaar, das Sprachstörungen im Sinne der angeborenen Wortblindheit, Ikterus und leichte Zwischenhirnsymptome aufwies. Die Schwester zeigte außerdem Pyramidenzeichen,

pluriglanduläre Erscheinungen, Mikrozephalie und Prognathie. In der Sippe fand sich weiter eine starke Häufung intellektueller Auffälligkeiten. Laubenthal hält es für eine Aufgabe weiterer Untersuchungen, an sprachgestörten Schwachsinnigen oder an als schwachsinnig angesehenen Trägern kongenitaler Sprachdefekte nach einem konstanten Syndrom zu fahnden. Sehr interessant ist weiter ein Geschwisterpaar mit degenerativer Innenohrschwerhörigkeit und Schwachsinn, deren Krankheitsbild vorläufig noch nicht unter die bekannten erblichen Hirnerkrankungen einzureihen ist; gewisse Parallelen bestehen zur amaurotischen Idiotie. — Stähli (197) hat einen Fall von angeborener Wortblindheit, der einen 22jährigen Mann betrifft, ohne Berücksichtigung des bisherigen wissenschaftlichen Schrifttums dargestellt. Eine sehr sorgfältige Analyse von angeborener Lese- und Schreibschwäche bei einer 17jährigen früheren Hilfsschülerin gibt Thiele (201). Der Verfasser macht praktisch wichtige Ausführungen im Hinblick auf die rassenhygienische Beurteilung derartiger Zustände; er kommt zu dem Ergebnis, daß die isolierte Lese- und Schreibschwäche selbst bei erwiesener Erblichkeit nicht als angeborener Schwachsinn im Sinne des Gesetzes aufgefaßt werden könnte. Durchaus mit Recht betont Thiele weiter, daß geringgradige Störungen vorkommen, die auch ein erfolgreiches akademisches Studium nicht ernstlich behindern. Brander (28) beschreibt einen Fall von kongenitaler Wortblindheit, den er als „literale Dyslexie von optischem Typus“ bezeichnet. Ätiologisch möchte der Autor eine Hirnschädigung durch intrakranielle Geburtsverletzung annehmen, da der Kranke ein Zwillingssknappe ist, der als Frühgeburt mit der Zange entbunden wurde. Eames (56) hat den körperlichen Zustand leseschwacher Kinder mit demjenigen gesunder verglichen. Er fand eine gewisse Häufung von Seh- und Hörstörungen bei normaler Intelligenz. Die Leseschwäche hat auch Young (226) zum Gegenstand einer größeren Studie gemacht; er meint zusammenfassend, daß man zunächst nach körperlichen Defekten suchen und diese, wenn möglich, beseitigen müsse. Weiter habe vor allem eine rechtzeitige psychiatrische Behandlung einzusetzen. Gelegentlich sei Sonderbeschulung notwendig. In therapeutischer Hinsicht müsse dem Kind seine Leseschwäche in ihm verständlichen Ausdrücken klar gemacht werden. Die aktive Mithilfe und das Interesse an der Überwindung seiner eigenen Schwierigkeiten sei für das Kind sehr wichtig. Des weiteren wird eine ausführliche Schilderung des systematischen Aufbaues von geeignetem Lese- und Schreibstoff geboten, die im Original einzusehen ist.

Roberts (172) hat das familiäre, rezessiv geschlechtsgebundene Vorkommen von Mikrophthalmie in Verbindung mit mehr oder weniger hohem Schwachsinngrad beschrieben. Die interessante, vier Generationen umfassende Sippentafel zeigt, daß alle nichtblinden Familienmitglieder geistig normal waren. — Eiselsberg (57) sah zwei Brüder aus sonst gesunder Familie, die als Säuglinge an tonischen Anfällen und allgemeiner Muskelstarre erkrankten. Die histologische Untersuchung des einen verstorbenen Patienten ergab fließende Übergänge der frühkindlichen familiären diffusen Hirnsklerose zur multiplen Sklerose bzw. zur Schilderschen Krankheit.

IV. Zur Rassenhygiene des angeborenen Schwachsinn

Zur Frage der Rechtsprechung der Erbgesundheitsgerichte beim angeborenen Schwachsinn nimmt ein Abschnitt der Übersicht von Schmitz (185) Stellung, in dem eine Reihe von Entscheidungen mitgeteilt werden.

Über die Verteilung endogener und exogener Formen des angeborenen Schwachsinnns haben einige Dissertationen aus der medizinischen Fakultät der Universität Münster Untersuchungen vorgenommen, die ich in der beigefügten Tabelle zu einer Übersicht zusammengestellt habe mit Ausnahme der Arbeit von Mehring (139), die mir nicht zugänglich war. Die aus der Gesamtzahl der Untersuchungen errechneten Ergebnisse sind zwar nicht neu, aber sie erhärten an einem recht großen Zahlenmaterial bisher schon von anderer Seite erarbeitete Ergebnisse.

Untersuchungsergebnisse an Hilfsschülern

Verfasser	Gebiet	Schwachsinn		Kinderzahl pro Familie	Bezugsziffer
		erbbedingter %	exogener %		
Wesendahl (216)	Soest, Beckum	71,29	5,74	6	122
Vahrmeyer (210)	Stadt Hagen	68,40	5,26	4,4	380
Romberg (174)	Castrop-Rauxel	60,79	17,20	4,56	215
Pauls (158)	Duisburg-Meiderich	69,10	24,60	4,32	225
Ernst (59)	Wiesbaden und Wiesbaden-Biebrich	65,99	16,93	4,9	247
		Durchschnittsprozentzahl			insges.
		67,11	13,94	4,83	1189

Was die Kinderzahl der Schwachsinnigen anlangt, so hat Brugger (39) auf die übereinstimmenden Ergebnisse aller Untersuchungen hingewiesen, daß die Eltern der Erbschwachsinnigen auch heute noch eine größere Fruchtbarkeit besitzen als die Eltern der Normalbegabten. Die Meinung Bruggers, daß „der“ Schwachsinn rezessiv vererbt werde und es sich daher bei allen Eltern um heterozygote Anlageträger handeln müsse, ist doch wohl zu summarisch. Auch bei den unkomplizierten oligophrenen Formen dürfte es sich um heterogene Gruppen handeln. Frede (63) hat den sozialen Wert, die erbbiologischen Verhältnisse, die Heiratshäufigkeit und die Fruchtbarkeit von Schwachsinnigen an 217 Kieler Hilfsschülern aus den Jahrgängen 1902—1911 untersucht. 48,1% der schwachsinnigen Probanden waren debil, 34,4% imbezill und 17,5% standen der Idiotie nahe. Bei 75% der Untersuchten war der Schwachsinn mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit, bei weiteren 10,7% mit großer Wahrscheinlichkeit erbbedingt. In 3,7% wurden exogene Schädigungen nachgewiesen, 10,7% blieben ungeklärt. Von den Vätern waren 25,2%, von den Müttern 44,4% ebenfalls schwachsinnig. Von den männlichen Geschwistern waren 44,6%, von den weiblichen 34,1% schwachsinnig. Bei normaler Intelligenz beider Eltern waren nur 17,3% der Geschwister des Probanden schwachsinnig. Bei vorliegender Oligophrenie beider Eltern waren 90,1% der Geschwister gleichfalls oligophren; bei normaler Intelligenz eines Elters und Schwachsinn des anderen erwiesen sich 48,8% der Geschwister der Hilfsschülerprobanden als schwachsinnig. Von den Kindern der Hilfsschüler waren die Knaben mit 84,5%, die Mädchen mit 70,9% schwachsinnig.

Eine Überschau über die heterogene Krankheitsgruppe der angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnzustände läßt es deutlich werden, daß es schon beim heutigen Stand der Forschung nicht mehr berechtigt ist, von „dem“

Schwachsinn schlechtweg zu sprechen. Das gilt, wie ich betonen möchte, nicht etwa nur für die früh erworbenen Oligophrenien. Wir haben allen Grund anzunehmen, daß es auch „den“ erblichen Schwachsinn nicht gibt. Die weitere ätiologische Erforschung exogener und endogener Schwachsinnzustände und ihrer Übergangsformen hat deshalb noch viele Möglichkeiten.

Schrifttum

1. Aberle, W., Störungen des Temperaturzentrums bei Little. *Z. Orthop.* **67**, 10—17 (1937). — 2. Alfano, V., Sulla paraplegia spastica con contrattura in flessione. *Ann. Med. nav. e colon.* **48**, 311—317 (1937). — 3. Alpers, B. J., a. E. Marcovitz, Pathologic background of cerebral diplegia. *Amer. J. Dis. Childr.* **55**, 356—382 (1938). — 4. Ammerbacher, W., Über Kleinhirnveränderungen bei tuberöser Sklerose und zentraler Neurofibromatose. *Arch. Psychiatr. (D.)* **107**, 113 bis 141 (1937). — 5. Amyot, R., Rétinite pigmentaire adipeuse, arriération mentale. *Syndrome de Laurence-Bardet-Biedl*. *Un. méd. Canada* **66**, 823—833 (1937). — 6. Angrisani, D., Un caso di malattia di Bourneville. *Osp. psichiatr.* **6**, 337—375 (1938). — 7. Ashby, W. R., R. M. Stewart a. J. H. Watkin, Chondro-osteodystrophy of the Hurler type (gargoylism). A pathological study. *Brain* **60**, 149 bis 179 (1937). — 8. Baedorf, K., Zur Frage des „Aufzuchtwerthes“, besonders der geistigen Entwicklung Unreifgeborener unter 1700 g Geburtsgewicht. *Z. Kinderhk.* **59**, 218—235 (1937). — 9. Bahr, G. v., u. A. Normark, Ein Fall von Laurence-Moon-Biedls Syndrom. *Uppsala Läk.för. Förh. N. F.* **48**, Beil., 17—18 (1938). — 10. Baker, A. B., a. E. S. Platou, Cerebral changes in amaurotic family idiocy (Tay-Sachs disease). *Arch. Path. (Am.)* **25**, 75—82 (1938). — 11. Barke, E. M., a. D. E. P. Williams, A further study of the comparative intelligence of children in certain bilingual and monoglot schools in South Wales. *Brit. J. educat. Psychol.* **8**, 63—76 (1938). — 12. Belbey, J., Das Verbrechen bei Geistesschwachen. *Rev. Psiquiatr. y Criminol.* **2**, 713—724 (1937). — 13. Benda, C. E., Studies in the Endocrine Pathology of Mongoloid deficiency. Aus dem Bericht der 62. Jahresversammlung der American Association on Mental deficiency in Richmond, 1938. — 14. Benedek, L., Über die Hand-Schüller-Christiansche Krankheit. *Orv. Hetil. (Ung.)* **1938**, 211—214. — 15. Biro, M., Über die Little'sche Krankheit. *Neur. polska* **20**, 185—191 (1937). — 16. Bleyer, A., Rôle of advanced maternal age in causing mongolism. A study of 2822 cases. *Amer. J. Dis. Childr.* **55**, 79—92 (1938). — 17. Bloch, F. J., a. B. A. Grove, Tuberous sclerosis with retinal tumor. Report of a case. *Arch. Ophthalm. (Am.)* **19**, 34—38 (1938). — 18. van Bogaert, L., Les aspects neurologiques des cholestérinoses généralisées. *Bull. Acad. Méd. Belg., Brux., VI. s.* **8**, 206—215 (1938). — 19. van Bogaert, L., Ein Stammbaum einer Familie mit Laurence-Moon-Bardetscher Krankheit. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **21**, 314—321 (1938). — 20. Boissérie-Lacroix, Servantie, P. Dupuy et Laval, Un cas de maladie de Schuller-Christian. *Bull. Soc. Pédiatr. Par.* **85**, 351—362 (1937). — 21. Bolles, M. M., The basis of pertinence: A study of the test performance of aments, dements and normal children of the same mental age. *Arch. Psychol. (Am.)* **1937**, Nr. 212, 1—51. — 22. Bonnafous-Sérieux et H. Ey, Les „kinésies de jeu“ chez les idiots. *Ann. méd.-psychol.* **96 I**, 145—157 (1938). — 23. Borowiecki, St., A. Dowżenko u. H. Dowżenko-Łęcka, Untersuchungen über ungenügende geistige Entwicklung. *Roczn. psychjatr. (Pol.)* **31**, 28—36 (1938). — 24. Bouman, K. H., a. V. W. D. Schenk, A cyclops and a synotus. *J. Neur. (Brit.)* **17**, 14, 48 (1936). — 25. Bozzi, R., Contributo allo studio della psicologia degli idioti. I deficienti mentali con stato di smarrimento. *Note Psichiatr.* **66**, 431—447 (1937). — 26. Bradway, K. P., Social competence of exceptional children. I. Measurements of social competence. *J. Exceptional Children* **4**, Nr. 1, 1—8, 18 (Oktober 1937). — 27. Bradway, K. P., Social competence of grade school children. *J. exper. Education* (März 1938). — 28. Brander, T., Über kongenitale Wortblindheit im Anschluß an Geburtstrauma. *Mschr. Kinderhk.* **64**, H. 1, 55—61 (1935). — 29. Brander, T., Ein Kaiserschnitts-kind mit schwerer intrakranieller Geburtsverletzung. *Mschr. Kinderhk.* **69**, H. 1/4, 68—72 (1937). — 30. Brander, T., Über die Bedeutung des unternormalen Geburts-

gewichts für die weitere körperliche und geistige Entwicklung der Zwillinge. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* 21, 306—313 (1938). — 31. Brander, T., Ein Gesichtspunkt zur Frage „Alkohol und Nachkommenschaft“. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* 22, H. 1, 61—68 (1938). — 32. Brander, T., Kann die Konstitution durch Frühgeburt verändert werden? *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* 22, H. 1, 50—60 (1938). — 33. Brander, T., Anamnesticke och katamnesticke uppgifter angående 376 för tidigt födda barns utveckling och öden till och med skolåldern. *Finska Läk.sällsk. Hdl.* 81, Nr. 12, 1183—1193 (1938). — 34. Brander, T., Über zerebral defekte Kaiserschnittskinder. *Acta paediatr. (Schwd.)* 28, 2, 145—164 (1938). — 35. Brander, T., Diskordant uppträdande kongenital spastisk hemiplegi hos ett par enägstvillingar. *Särtryck ur Nordisk Medicin* 2, 1079 (1939). — 36. Brander, T., Zeigt die Oligophreniefrequenz jahreszeitliche Schwankungen? *Acta paediatr. (Schwd.)* 28, Fasc. 2 (1938). — 37. Bruetsch, W. L., Psychosen bei chronischer Endokarditis. *Psychiatr.-neur. Wschr.* 88, Nr. 44/45 (1936). — 38. Bruetsch, W. L., Chronische rheumatische Gehirnerkrankung als Ursache von Geisteskrankheiten. Eine klinisch-anatomische Studie. *Z. Neur.* 166, H. 1 (1939). — 39. Brugger, C., Fruchtbarkeit, Wanderung und Zunahme der Geisteskranken. *Gesdh. u. Wohlf. (Schwz)* 18, 421—434 (1938). — 40. Brugger, C., Die Vererbung des Schwachsinn. 1938. *Fschr. Neur.* 11, H. 5 (1939). — 41. Dide, M., et L. van Bogaert, Sur l'idiotie amaurotique juvénile. (Type Spielmeyer-Vogt.) (Contribution à l'étude de sa sémiologie extra pyramidale, de la répartition et de la cytologie de ses lésions.) *Revue neur. (Fr.)* 69, 1—42 (1938). — 42. Doellerdt, M., Die Fortentwicklung von 100 lebend aus der Klinik entlassenen Frühgeburten bei vorwiegender Beachtung ihrer geistigen Fähigkeiten. Dissertation. Jena 1939. — 43. Doll, E. A., Psychological significance of cerebral birth lesions. *Amer. J. Psychol.* 45, 444—452 (1933). — 44. Doll, E. A., Preliminary standardization of the Vineland social maturity scale. *Amer. J. Orthopsychiatry* 6, Nr. 2 (April 1936). — 45. Doll, E. A., Idiot, Imbecile and Moron. *J. applied Psychology* 20, Nr. 4, 427—437 (August 1936). — 46. Doll, E. A., Behavioral consequences of cerebral birth lesions. *Amer. J. Obstetr.* 81, Nr. 5, 866 (May 1936). — 47. Doll, E. A., How old is Anne, socially? *Hygieia (Am.)*, *The Health Magazine* (Oktober 1937). — 48. Doll, E. A., The inheritance of social competence. *J. Hered. (Am.)* 28, Nr. 5 (Mai 1937). — 49. Doll, E. A., a. McKay, B. E., The social competence of special class children. *J. education research* (Oktober 1937). — 50. Donegani, G., Studio biologico di tre casi di sclerosi tuberosa. I. (Ematologia ed altri dati biologici.) *Schizofrenie* 7, 101—123 (1938). — 51. Dubitscher, F., Was kann durch Erziehung bei der Bekämpfung des Schwachsinn erreicht werden? *Reichsgesdh.bl.* 1937, H. 27, 472. — 52. Dubitscher, F., Klinische Schwachsinnformen. *Wien.med. Wschr.* 1938, Nr. 34 u. 35. — 53. Dubitscher, F., Schulische Vorbildung und Berufstätigkeit Schwachsinniger. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* 22, H. 4, 527—544 (1938). — 54. Dubitscher, F., Sozialbiologische Beurteilung der Persönlichkeit. *Öff. Gesdh.dienst* 4, H. 22, 906—913 (1939). — 55. Dzierżyński, W., Nasosomia pituitaria hypoplastica hereditaria. *Z. Neur.* 162, 411—421 (1938). — 56. Eames, Th. H., The physical condition of reading ability diseases. *Arch. Pediatr. (Am.)* 54, 489—495 (1937). — 57. Eiselsberg, F., Über frühkindliche familiäre diffuse Hirnasklerose. *Z. Kinderhk.* 58, 702—725 (1937). — 58. Ellis, R. W. B., W. Sheldon, a. N. B. Capon, Gargoylism (chondro-osteo-dystrophy, corneal opacities, hepatosplenomegaly and mental deficiency). *Quart. J. Med., N. s.* 5, 119—139 (1936). — 59. Ernst, H., Untersuchungen über Erbllichkeit des Schwachsinn und die Fortpflanzung Minderwertiger in den Hilfsschülerfamilien Wiesbadens und Wiesbaden-Biebrichs. *Münster i. W.* 1937 (1936). Dissertation. — 60. Ewerhardt, F. H., The spastic child. *Arch. physiol. Ther. (Am.)* 18, 711—718 (1937). — 61. Fischler, F., Veränderungen der Leberfunktionen als Voraussetzung von Störungen des Zentralnervensystems. *Allg. Z. Psychiatr.* 108, 350—371 (1938). — 62. Foegen, F. W., Über die Ursachen der mongoloiden Idiotie und über die bei dieser auftretenden Wachstumsstörungen. Dissertation. Erlangen 1937. — 63. Frede, M., Über den sozialen Wert, die erbologischen Verhältnisse, Heiratshäufigkeit und Fruchtbarkeit von Schwachsinnigen. Eine Untersuchung an ehemaligen Kieler Hilfsschülern. *Erbarzt (Sonderbeil. z. Dtsch. Ärzteblatt* 1937, Nr. 47 u. 51), 4, 145—153, 161—166 (1937). — 64. Frets, G. P., The heredity of rare nervous diseases. *Eugen. News (Am.)* 28, Nr. 3, 41—44 (Mai—Juni 1938). — 65. Fried-

rich, G., Untersuchungen über den Fett- und Lipoidabbau in anämischen Nekroseherden bei einem Spätfall von amaurotischer Idiotie. *Z. Neur.* **160**, 713—727 (1938). — 66. Gabriélidès, C. A., Obésité, polydactylie, rétinite pigmentaire. (Syndrome de Laurence-Bardet-Biedl.) *Arch. Ophtalm. (Fr.) N.s.* **1**, 887—895 (1937). — 67. Gaupp jr., R., Zur Frage hepato-encephaler Krankheitsbilder. *Arch. Psychiatr. (D.)* **107**, 422—426 (1937). — 68. Geyer, H., Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie. Monographie, erschienen bei G. Thieme, Leipzig 1939. — 69. Geyer, H., u. O. Pedersen, Zur Erbllichkeit der Neubildung des Zentralnervensystems. *Z. Neur.* **165**, 284 bis 294 (1939). — 70. Gierliński, H., a. St. Kuszewski, Aus der Kasuistik der Mikroenzephalie bei einem erwachsenen Imbezillen. *Now. psychiatr.* **14**, 213—217 (1937). — 71. Giossan, E., Sur la présence de l'acide phényl-pyruvique dans l'urine des oligophrènes. *Bull. Soc. Psychiatr. Bucarest (fr.)* **2**, 208—209 (1937). — 72. Goldkuhl, E., Psychische Insuffizienz Zustände bei Oligophrenien leichteren Grades. Eine persönlichkeitsanalytische Untersuchung. (*Acta psychiatr. (Dän.) Suppl.-Bd. 15.*) Lewin & Munksgaard, Ejnar Munksgaard, Kopenhagen 1938. — 73. Gordon, R. G., a. R. M. Norman, Further observations on neurological abnormalities in mental defectives. *J. Neur. (Brit.)* **1**, 173—179 (1938). — 74. Gordon, R. G., a. J. A. F. Roberts, Paraplegia and mongolism in twins. *Arch. Dis. Childh.* **18**, 79—84 (1938). — 75. Griffiths, G. M., The Lawrence-Biedl-Syndrome. *J. Neur. (Brit.)* **12**, 14, 53 (1931). — 76. Griffiths, G. M., The Lawrence-Moon-Biedl syndrome. A pathological report. *J. Neur. (Brit.)* **1**, 1—6 (1938). — 77. Guccione, F., Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nella malattia di Hand-Schüller-Christian. *Arch. ital. Anat. e Istol. pat.* **7**, Suppl.-Nr., 427—470 (1936). — 78. Hallervorden, J., Das Geburtstrauma als Ursache der Entwicklungshemmung im Kindesalter. *Wschr. f. praktische Ärzte, „Medizinische Klinik“*, 1937, Nr. 37. — 79. Hallervorden, J., Spätfälle von amaurotischer Idiotie. *Verh. Ges. Verdgsrkrh. XIV. Tagung in Stuttgart* (21.—24. September 1938). — 80. Hallervorden, J., Spätform der amaurotischen Idiotie unter dem Bilde der Paralysis agitans. *Mtschr. Psychiatr.* **99**, 74—80 (1938). — 81. Hallervorden, J., Über Spätfolgen von Hirnschwellung und Hirnödem, namentlich bei Schwachsinnigen und Idioten. *Psychiatr.-neur. Wschr.* **41**, Nr. 2 (1939). — 82. Healy, The relationship of mental deficiency of delinquency. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* **8**, 19—31 (1937). — 83. Hekker, A. O., a. V. C. Warren, Girdle type adiposity among mentally deficient males. *Amer. J. Dis. Childr.* **54**, 1257—1271 (1937). — 84. Hell, K., Geburt und Schwachsinn. *Z. Neur.* **165**, 85 (1939). — 85. Heller, Th., Über infantilen Schwachsinn. *Med. Klin.* **1938 I**, 149—151. — 86. Helmke, K., Glykogenablagerung im Gehirn bei tuberöser Sklerose. *Virchows Arch.* **300**, 130—140 (1937). — 87. Hempel, I., Schwachsinn, Athetose und encephalographischer Befund. *Z. Neur.* **165**, 332 (1939). — 88. Heuyer, G., La collaboration médico-pédagogique dans la récupération des enfants déficients. *Rev. méd.-soc. Enfance* **6**, 15—25 (1938). — 89. Heuyer, Bernhard-Pichon et Joffroy, Idiotie avec amaurose par cataracte congénitale chez deux frères. *Bull. Soc. Pédiatr. Par.* **36**, 77—86 (1938). — 90. Heyman, C. H., Infantile cerebral palsy. (Spastic paralysis.) A discussion on the etiology. *J. amer. med. Assoc.* **111**, 493—496 (1938). — 91. Heyman, C. H., The surgical treatment of spastic paralysis. *Surg. etc.* **68**, 792—800 April 1939). — 92. Hiraga, Y., Beiträge zur Kenntnis der Pringleschen Krankheit. (Über den Liquor cerebrospinalis, das Enzephalogramm usw.) *Jap. J. Derm. a. Ur.* **41**, 63—64 (1937). — 93. Hiresaki, T., Über einen Fall von schwerem partiellem Balkenmangel. *Psychiatr. jap. (I.)* **41**, 1058 bis 1065. — 94. Hirvensalo, M., Über röntgenogene fetale Mikrozephalie. *Acta paediatr. (Schwd.)* **21**, 188—204 (1937). — 95. Hodkarian, O. A., Zur Klinik und Symptomatologie der hepatolentikulären Degeneration. *Nevropat. i. t. d.* **7**, 90—96 (1938). — 96. Hoel, N., Pseudodebilität. *Sv. Läkartidn. (Schwd.)* **1938**, 1521—1533. — 97. Hrabovszky-Révész, M., Les méthodes d'éducation selon les troubles de l'intelligence et du caractère chez l'enfant. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* **2**, 141—161 (1937). — 98. Igersheimer, J., Über das Laurence-Biedlsche Syndrom. *Türk. oftalm. Gaz.* **2**, 117—129 (1936). — 99. Illing, E., Erbblologische Erhebungen bei tuberöser Sklerose. *Z. Neur.* **165**, 340—345 (1939). — 100. Inzer, W. P., Vergleichende histopathologische Daten des Anfangs- und des Endstadiums der tuberösen Sklerosis. *Nevropat. i. t. d.* **6**, Nr. 8, 125—132 (1937). — 101. Jacob, H., Über die Fehlentwicklung des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Markes (Arnold-

- Chiari'sche Entwicklungsstörung) bei kongenitaler Hydrozephalie und Spaltbildung des Rückenmarkes. *Z. Neur.* **164**, (229—258 1939). — 102. Jadot-Decroly, Un aspect du traitement éducatif des anormaux. L'éducation intellectuelle des débiles mentaux. *Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* **2**, 5—22 (1937). — 103. Jakobsen, J., Un cas solitaire d'idiotie amaurotique juvénile familiale de Spielmeyer-Stock. *Encéphale* **82**, II, 266—272 (1937). — 104. Jansen, J., u. G. H. Monrad-Krohn, Über die Creutzfeldt-Jakobsche Krankheit. *Z. Neur.* **163**, 670—704 (1938). — 105. Jervis, G. A., Phenylpyruvic oligophrenia. Introductory study of fifty cases of mental deficiency associated with excretion of phenylpyruvic acid. *Arch. Neur. (Am.)* **88**, 944—963 (1937). — 106. Josephy, H., Degeneratio hepato-lenticularis. In: *Handbuch der Neurologie*, herausgegeben von O. Bumke und O. Foerster, **16**, 846—873 (1936). — 107. Juda, A., Zur Ätiologie des Schwachsinn. Neue Untersuchungen an Hilfsschulzwillingen. *Z. Neur.* **165**, 90 (1939). — 108. Juda, A., Neue psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an Hilfsschulzwillingen und ihren Familien. I. Die Zwillingsprobanden und ihre Partner. *Z. Neur.* **166**, 365—452 (1939). — 109. Kaven, A., Das Auftreten von Gehirnmißbildungen nach Röntgenbestrahlung von Mäuseembryonen. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **22**, 247—257 (1938). — 110. Kaven, A., Röntgenmodifikationen bei Mäusen. *Z. menschl. Vererb.- und Konstit.lehre* **22**, 238—246 (1938). — 111. Keller, J., Zur Kenntnis des Mongolismus unter besonderer Berücksichtigung der Ätiologie. Dissertation. Zürich 1938. — 112. Kenny, E., Infantile paralysis and cerebral diplegia. Methods used for the restoration of function. With foreword by Herbert J. Wilkinson. Angus & Robertson, Ltd. Sydney 1937. — 113. Konovalow, N. W., Klinik der hepato-lentikulären Degeneration (Wilson's Krankheit, Pseudosklerosis Westphal-Strümpels). I. Mitt. *Nevropat. i t. d.* **6**, Nr. 11, 33—50 (1937). — 114. Konovalow, N. W., Klinik der hepato-lentikulären Degeneration. *Nevropat. i t. d.* **7**, 60—74 (1938). — 115. Kreezer, G., Electrical phenomena of the brain among the feeble-minded. *Proc. amer. Assoc. ment. Defic.* **42**, 130—141 (1937). — 117. Kreyenberg, Besondere Begabung bei Schwachsinnigen. *Ver. Norddtsch. Psychiater u. Neurol. u. Ges. der Neurol. u. Psychiater Groß-Hamburgs*, Hamburg, Sitzung vom 27. und 28. Februar 1937. — 118. Kujath, G., Über Mikrozephalie bei einem 4½-jährigen Mädchen. *Maschr. Psychiatr.* **97**, 229—256 (1937). — 119. Kveim, A., Über Adenoma sebaceum (Morbus Pringle), und seinen Platz im neurokutanen Syndrom — tuberöse Gehirnsklerose — und dessen Beziehung zur v. Recklinghausenschen Krankheit. Drei Fälle von tuberöser Sklerose und Morbus Pringle mit röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen in Zerebrum und im Knochensystem und Tumorbildung in Retina. *Acta dermat.-vener. (Schwd.)* **18**, 637—683 (1937). — 120. Lahdensuu, S., Über Vorkommen und Ätiologie der Idiotia mongoloidea im Lichte des in Finnland gesammelten Materials. *Acta paediatr. (Schwd.)* **21**, 256—288 (1937). — 121. Langner, Vergleichende Untersuchungen an oberschlesischen und niederschlesischen Schwachsinnigen. *Z. Neur.* **165**, 89 (1939). — 122. Laubenthal, F., Über einige Sonderformen des „angeborenen Schwachsinn“. (Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Wortblindheit und Worttaubheit, der Hörstörungen bei Schwachsinnigen und der xerodermischen Idiotie.) *Z. Neur.* **163**, H. 2 u. 3 (1938). — 123. Leeuw-Aalbers, A. J. de, Einige kritische Betrachtungen über die metrische Skala von Oseretzky. *Nldd. Tsch. Psychol.* **6**, 215—230 (1938). — 124. Lereboullet, Étude clinique, étiologique et thérapeutique du mongolisme. *Nourisson* **26**, 133—146, 197—214 (1938). — 125. Ley, A., Produit incestueux dans une famille comportant trois générations de débiles mentaux. *J. belge Neur.* **87**, 504—508 (1937). — 126. Linden, H., Angeborener Schwachsinn. *Öff. Gesdh.dienst* **5**, H. 8 (Juli 1939). — 127. Lingjaerde, O., Ein Fall von hepato-lentikulärer Degeneration. *Norsk Mag. Laegevidensk.* **98**, 1267—1282 (1937). — 128. Lisak, A., Ein Fall von Wilson-Pseudosklerose mit katatonem Symptomenkomplex. *Schweiz. med. Wschr.* **1938** I, 161—163. — 129. Locke, N. M., Perception and intelligence. Their phylogenetic relation. *Psychol. Rev. (Am.)* **45**, 335—345 (1938). — 130. Longwell, S. G., Influence of muscle training on birth-injured mentally deficient children. *J. gen. Psychol. (Am.)* **46**, 349—370 (1935). — 131. Lorey, Zur Klärung der Grenzfälle des angeborenen Schwachsinn. Ein Beitrag zur Ausgestaltung des Erbgesundheitsgerichtsverfahrens. *Öff. Gesdh.dienst* **4**, A 212—216 (1938). — 132. Lukáš, J., Schädigungen des Zentralnervensystems während der Geburt. *Cas. Lék. čes.* **1937**, 1633—1637. — 133. Maere, M., et G. Muyle, Un syndrome

d'ataxie cérébelleuse progressive avec oligophrénie chez deux jeunes israélites polonais. *J. belge Neur.* 88, 96—107 (1938). — 134. Mäurer, H., Über encephalographische Befunde bei Schwachsinnigen (unter besonderer Berücksichtigung des erblichen Schwachsinn). *Med. Welt* 18, 20 (1939). — 135. Maizels, G., Parallel duplication of the face in an anencephalic foetus. *J. Obstetr.* 45, 679—682 (1938). — 136. Marchand, L., M. Brissot et J. Maillefer, Diplégie cérébrale chez un enfant atteint d'idiotie congénitale et d'épilepsie. Foyers pseudo-kystiques multiples cérébraux et protubérantiell. Absence d'hérédospezifité. *Ann. méd.-psychol.* 96 I, 200—207 (1938). — 137. Marinesco, G., Sur l'idiotie amaurotique juvénile. (A propos d'un travail de MM. Dide et L. van Bogaert). *Rev. neur. (Fr.)* 69, 449—458 (1938). — 138. Marr, Beitrag zur familiären amaurotischen Idiotie. *Ver. Norddtsch. Psychiater u. Neurol. u. Ges. d. Neurol. u. Psychiater Groß-Hamburgs, Hamburg, Sitzung vom 27. und 28. Februar 1937.* — 139. Mehring, E., Untersuchung über Erbllichkeit und Fortpflanzung in den Hilfsschülerfamilien der Stadt Münster i. W. Dissertation. Münster i. W. 1936. — 140. Messinger, H. C., a. B. E. Clarke, Retinal tumors in tuberous sclerosis. Review of the literature and report of case, with special attention to microscopic structure. *Arch. Ophthalm. (Am.)* 18, 1—11 (1937). — 141. Mettler, F. A., Preservation of learning ability after total removal of the cerebral cortex. *J. med. Assoc. Georgia* 24, Nr. 10 (Oktober 1935). — 142. Mettler, F. A., a. C. C. Mettler, a. E. Culler, Effects of total removal of the cerebral cortex. *Arch. Neur. (Am.)* 34, 1238—1249 (Dezember 1935). — 143. Mettler, F. A., I. Spindler, C. C. Mettler, a. J. D. Combs, Disturbances in gastrointestinal function after localized ablations of Cerebral Cortex. *Arch. Surg. (Am.)* 82, 618—623 (April 1936). — 144. Meyer, A., a. T. B. Jones, Histological changes in the brain in mongolism. *J. ment. Sci.* 1939. — 145. Müller, H., Über die sog. primären Lipoidosen. *Z. Kinderhk.* 59, 476—498 (1938). — 146. Müller, W., Zur Pathologie und Erbbiologie der Wilson-Pseudosklerose. *Dtsch. Z. Nervenhk.* 145, 234—255 (1938). — 147. Nicolajew, V., Über die Beziehung zwischen Leber und Gehirn. Überblick über die Entwicklung und der gegenwärtige Stand dieser Frage. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen. (Deutsche Zusammenfassung.) Dissertation. Riga 1936. — 148. Nicolajew, V., Ausgedehnte Entwicklungsstörung der Großhirnrinde als unerwarteter Sektionsbefund. *Z. Neur.* 168, 565—574 (1938). — 149. Nielka, M., Du traitement de la parole dans les déficiences mentales. *Rev. franç. Pédiatr.* 5, 41—57 (1937). — 150. Norman, R. M., Bilateral atrophic lobar sclerosis following thrombosis of the superior longitudinal sinus. *J. Neur. (Brit.)* 17, 135 (1936). — 151. Norman, R. M., An example of status marmoratus of the cerebral cortex. *J. Neur. (Brit.)* 1, Nr. 1 (1937). — 152. Norman, R. M., Some observations on the depth and nervecell content of the supragranular cortex in normal and mentally defective persons. *J. Neur. (Brit.)* 1, 198—210 (1938). — 153. Offensperger, B., Die Little'sche Erkrankung in Beziehung zum Erbgesetz. Dissertation. Heidelberg 1938. — 154. O'Flynn, E., a. H. M. M. Mackay, Tuberosc sclerosis with rhabdomyomata in the heart: Pathological specimens. *Proc. Soc. Med., Lond.* 30, 1063 bis 1068 (1937). — 155. Pachale, W., Über die tuberosc Hirnsklerose mit einem eigenen Fall. Dissertation. Heidelberg 1935 (1937). — 156. Paternostro, V., Contributio clinico alla forma giovanile di idiozia amaurotica familiare. *Ann. Ophthalm.* 65, 561—584 (1937). — 157. Patry, F. L., Educative methods relative to intelligence and character difficulties encountered in children. *Verh. I. internat. Kongr. Kinderpsychiatr.* 2, 63—88 (1937). — 158. Pauls, K. H., Erbhygienische Untersuchungen an Hilfsschulkindern Duisburg-Meiderichs. Dissertation. Münster i. W. 1935. — 159. Pearson, W. J., Localized symmetrical cortical sclerosis in an infant. *Proc. Soc. Med., Lond.* 30, 1095 (1937). — 160. Péhu, M., Mongolisme et syphilis (Étude critique.) Volume jubilaire en l'honneur de Louis E. C. Dapples 1937, 303—322. — 161. Péhu, M., et J. Gaté, Sur le mongolisme infantile. II. Mongolisme familial. Syphilis conjugale survenue après la naissance de 4 enfants mongoliens. *Rev. franç. Pédiatr.* 13, 212—215 (1937). — 162. Péhu, M., et R. Perrin, Sur le mongolisme infantile I. Kératite syphilitique observée chez une fillette mongoloïde âgée de 10 mois. *Rev. franç. Pédiatr.* 13, 209—211 (1937). — 163. Penrose, A study of mental defect. *Brit. med. J.* 1938, Nr. 4029, 687—689. — 164. Pesme, P., et G. Hirtz, Quatre observations du syndrome de Laurence-Bardet-Biedl. *Bull. Soc. franç. Ophthalm.* 50, 297—310 (1937). — 165. Pfister, A., Beobachtungen an

- eineiigen Zwillingspaaren. Arch. Klaus-Stiftg. Zürich 12, 587—629 (1937). — 166. Plötz, F., Zur Kriminalität ehemaliger Hilfsschüler. Dtsch. Sonderschule 5, 192—201 (1938) — 167. Pool, Fr. L., Zur Entstehung genopathischer Syndrome. (Bardet-Biedl-Akrozephalo-Syndaktylie.) Wien. Arch. inn. Med. 31, 187—200 (1937). — 168. Putnam, T. J., Mentality of infants relieved of hydrocephalus by coagulation of choreoid plexuses. Amer. J. Dis. Childr. 55, 990—999 (1938). — 169. Rahm jr., W. E., a. A. C. Williams jr., Aspects of the electroencephalogram in epilepsy and feeble-mindedness. Psychiatr. Quart. (Am.) 12, 230—235 (1938). — 170. Raso, M., Rabbdomioma del cuore e sclerosi tuberosa. Contributo allo studio delle neuroblastodermosi (facomatosi). Cervello 17, 27—50, 101—122, 157—188 (1938). — 171. Reich, Über das Bardet-Biedlsche Syndrom. Vortrag auf der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie. Sitzung vom 10. Januar 1938. — 172. Roberts, J. A. Fraser, Sex-linked microphthalmia sometimes associated with mental deficiency. Brit. med. J. 1937, 1213. — 173. Roger, H., et G. Farnarier, Le syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl. A propos d'un cas personnel. Rev. d'Ot. etc. (Fr.) 15, 584—590 (1937). — 174. Romberg, H., Erbhygienische Untersuchungen an den Hilfsschulkindern Castrop-Rauxel. Dissertation. Münster i. W. 1937. — 175. Ruggles, A., Educational problems which influence the mental health of children. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 2, 163—166 (1937). — 176. Scott, R. B., Mongoloid imbecility in the Negro Report of three cases. Arch. Pediatr. (Am.) 54, 410—418 (1937). — 177. Shimberg, M. E., a. W. Reichenberg, The success and failure of subnormal problem children in the community. Ment. Hyg. (Am.) 17, Nr. 3, 451—465 (Juli 1933). — 178. Silberstein, A. G., Xeroderma pigmentosum with mental deficiency. A report of two cases. Amer. J. Dis. Childr. 55, 784—791 (1938). — 179. Ślęczka, A., O dziedziczeniu stwardnienia guzowatego. Neurologii Polskiej 21, H. 4 (1938). — 180. Schachter, M. Un cas d'imbecillité mongolienne; rôle probable des tentatives d'avortement, avec réflexions sur l'état actuel du problème du mongolisme. Rev. franç. Pédiatr. 12, 551—560 (1936). — 181. Schade, H., u. M. Küper, Der angeborene Schwachsinn in der Rechtsprechung der Erbgesundheitsobergerichte. Erbarzt (Sonderbeilage zum Dtsch. Ärzteblatt 1938, Nr. 16) 5, 41—48, 66—71 (1938). — 182. Scheidegger, S., Das Verhalten der Niemann-Pickschen Krankheit und der Tay-Sachs'schen amaurotischen Idiotie. Verh. naturforsch. Ges. Basel 1937, 177—179. — 183. Schieber, M., Über die Schüller-Christiansche Krankheit. Polski Przegl. radjol. 13, 57—77 (1938). — 184. Schmitz, H. A., Spätreife und „Angeborener Schwachsinn“ im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Allg. Z. Psychiatr. 107, 21—37 (1938). — 185. Schmitz, W., Die Rechtsprechung der Erbgesundheitsgerichte. Med. Welt 1937, 1620—1622, 1652—1656. — 186. Scholz, W., J. Wake u. G. Peters, Der Status marmoratus, ein Beispiel systemähnlicher Hirnveränderungen auf der Grundlage von Kreislaufstörungen. Z. Neur. 163, 193—232 (1938). — 187. Schröder, H., Die Sippschaft der mongoloiden Idiotie. Zweiter Beitrag. Z. Neur. 164, H. 2 u. 3 (1939). — 188. Schröder, H., Haben gynäkologische Erkrankungen eine Bedeutung für die Genese des Mongolismus? Z. Neur. 163, 390—396 (1938). — 189. Schröder, H., Die Belastungsverhältnisse in einer mitteldeutschen (thüringischen) Durchschnittsbevölkerung mit besonderer Berücksichtigung der Intelligenzstörungen, körperlicher Krankheiten, Mißbildungen und Anomalien. Z. Neur. 164, H. 1 (1938). — 190. Schröder, P., Les méthodes éducatives selon les troubles de l'intelligence et du caractère chez l'enfant. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 2, 51—61 (1937). — 191. Schröder, P., Schwierige Kinder. Z. ärztl. Fortbild. 36, Nr. 7 (1939). — 192. Schultz Ribeiro, W., Betrachtungen über einen Fall von Akrozephalosyndaktylie. Arch. Pediatr. (Bras.) 10, 171—177 (1938). — 193. Schultze, K. W., M. Blanke u. R. Wildenrath, Das Schicksal von 683 Frühgeburt. Die medizinische Welt 13, 20 (1939). — 194. Schwyn, H., Über zwei Fälle von Wilsonscher Krankheit bei einem Geschwisterpaar. Schweiz. Arch. Neur. 40, 221—241 (1937). — 195. Stadler, H., Die Erkrankungen der Westphal-Wilson'schen Pseudosklerose auf Grund anatomischer, klinischer und erbbiologischer Untersuchungen. Z. Neur. 164, 583—643 (1939). — 196. Stadler, H., Über Beziehungen zwischen Creutzfeldt-Jakob'scher Krankheit (spastische Pseudosklerose) und Pellagra. Z. Neur. 165, 326 (1939). — 197. Stähli, R., Ein Fall von angeborener Wortblindheit. Mschr. Psychiatr. 97, 1—13 (1937). — 198. Ștefănescu-Goangă, Fl., La débilité

mentale comme cause de la délinquance infantile et juvénile. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 8, 125—133 (1937). — 199. Tatafiore, E., Ricerche anatomo-patologiche sull'encefalo e sulle ghiandole a secrezione interna di due lattanti mongoli. Fol. med. (It.) 23, 1209—1235 (1937). — 200. Tavernari, A., Sclerosi tuberosa encefalomollare e fibrosi viscerali multiple. Gi. Psichiatri. 65, 400—417 (1937). — 201. Thiele, R., Zur Kenntnis der kongenitalen Wortblindheit (angeborene Lese-Schreibschwäche). Mschr. Psychiatr. 99, 371—399 (1938). — 202. Thums, K., Die angeborene zerebrale Kinderlähmung (Little'sche Krankheit). Allg. Z. Psychiatr. 111 (1939). — 203. Thums, K., Neue neurologische Zwillingsuntersuchungen. Angeborene zerebrale Kinderlähmung und Erbgesundheitspflege. Z. Neur. 165, 429 (1939). — 204. Thums, K., Zur Klinik, Vererbung, Entstehung und Rassenhygiene der angeborenen zerebralen Kinderlähmung (Little'sche Krankheit). Bd. VI der Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. J. Springer, Berlin 1939. — 205. Tramer, M., Die Erziehungsmethoden gemäß den Störungen der Intelligenz und des Charakters beim Kinde. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 2, 89—110 (1937). — 206. Tredgold, A. F., A text-book of mental deficiency (Amen-tia). 6. edit. Baillière, Tindall & Cox, London 1937. — 207. Trenkner, W., Über einen Fall von Craniopagus parietalis. Beitr. path. Anat. 101, 223—236 (1938). — 208. Tullio, B. di, Sui metodi di educazione del fanciullo anormale dell'intelligenza e del carattere. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 2, 185—194 (1937). — 209. Turpin, R., Mongolisme. Rev. franç. Puéricult. 5, 22—27 (1938). — 210. Vahr-meyer, H., Erbhygienische Untersuchungen an Hilfsschulkindern der Stadt Hagen. Dissertation. Münster i. W. 1937. — 211. Vidari, E., Studio anatomo-patologico di un caso di malattia epato-lenticolare di Wilson. Riv. Pat. nerv. 50, 520—547 (1937). — 212. Villingner, W., Angeborener Schwachsinn (nach Erscheinungsbild und Ab-grenzung) und das Erbkrankheitenverhütungsgesetz. Z. Kinderforsch. 47, 36—48 (1939). — 213. Vogt-Popp, C., Les méthodes éducatives selon les troubles de l'in-telligence. Verh. 1. internat. Kongr. Kinderpsychiatr. 2, 111—125 (1937). — 214. Wake, I., Zur pathologischen Anatomie der Vogtschen Krankheit (Status marmoratus). Psychiatr. jap. (I.) 42, 529—571 (1938). — 215. Werncke, Th., Über Tay-Sachs'sche familiäre amaurotische Idiotie. Klin. Mbl. Augenhk. 100, 665—683 (1938). — 216. Wesendahl, J., Erbhygienische Untersuchungen an den Hilfsschul-kindern der Kreise Beckum und Soest, den Kindern der Provinzial-Taubstummen-anstalt in Soest und an der Provinzial-Blindenanstalt in Soest. Dissertation. Mün-ster i. W. 1937 (1936). — 217. Weygandt, W., Ist mongoloide Entartung eine Erb-krankheit? Psychiatr.-neur. Wschr. 1937, 355—359, 368—372. — 218. Wey-gandt, W., Talentierte Schwachsinnige und ihre erbgesetzliche Bedeutung. Münch. med. Wschr. 1938 I, 12—16 u. 61—64. — 219. Wicke, R., Ein Beitrag zur Frage der fa-miliären-diffusen Skleroseneinschließung der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit und ihrer Beziehungen zur amaurotischen Idiotie. Z. Neur. 162, 741—766 (1938). — 220. Wil-kins, W. L., Pituitary dwarfism and intelligence. J. gen. Psychol. 18, 305—317 (1938). — 221. Wimmer, A., Hautveränderungen bei tuberöser Sklerose. Dissertation Köln 1937. — 222. Wolff, H., Über Störungen des Wasserhaushalts bei zwei Kranken mit dem Lawrence-Moon-Biedlschen Syndrom. Dtsch. Z. Nervenhk. 146, 213—231 (1938). — 223. Wolfson, R. A., Zur Frage über den familiären Charakter der Pseudo-sklerose. Nevropat. i t. d. 6, Nr. 8, 105—114 (1937). — 224. Wynkoop, E. J., a. L. Hadley, Schüller-Christian's disease. Report of case. Arch. Pediatr. (Am.) 55, 417—423 (1938). — 225. Yakovlev, P. I., Congenital morphologic abnormalities of the Brain in a Case of Abortive Tuberos Sclerosis. Functional implications and be-aring on Pathogenesis of so-called genuine epilepsy. Arch. Neur. (Am.) 41, 119—139 (1939). — 226. Young, R. A., Case studies in reading disability. Amer. J. Ortho-psychiatry 8, 230—254 (1938). — 227. Zappert, J., Dementia infantilis (Heller). Z. Kinderpsychiatr. 4, 161—169 (1938).

Die Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus und der gewerblichen Vergiftungen

von Karl Leonhard in Frankfurt a. M.

Die Verschiebung des Interesses von den schweren Suchtgiften zu den leichteren, auf die im letzten Bericht hingewiesen wurde, hat sich weiter fortgesetzt. Vor allem dem Nikotin wird zunehmende Aufmerksamkeit geschenkt. In außerordentlich umfassender Weise beschäftigt sich Lickint in seinem „Handbuch der gesamten Tabakkunde“ mit allen Fragen, die mit dem Tabakrauchen in Zusammenhang stehen. Aus dem reichen Inhalt sei wenigstens das, was mehr grundsätzlicher Natur ist oder vorwiegend psychiatrisch-neurologisches Interesse bietet, wiedergegeben. Geraucht wurde schon längst vor Entdeckung Amerikas (z. B. Haschisch), aber der Tabak kam erst aus der Neuen Welt. Im 16. Jahrhundert fand die Tabakpflanze in Europa Verbreitung, teils als Genußmittel, teils als Heilpflanze. Jean Nicot, Gesandter Frankreichs in Portugal, nach dem das Nikotin später seinen Namen erhielt, zeigte besondere Vorliebe für die Tabakpflanze und empfahl sie als wundertätiges Heilkraut. Später bewegte man sich in der Wertschätzung des Tabaks vielfach in Extremen, begeisterten Lobpreisungen standen düsterste Schilderungen seiner Schädlichkeit gegenüber. Verordnungen und Gesetze nahmen entsprechend für und wider das Rauchen Stellung. Vom Pfeifenrauchen kam man zum Zigarren- und in neuerer Zeit vor allem zum Zigarettenrauchen. Wir hören vom Verfasser, daß eine Zigarre etwa 75 mg, eine Zigarette etwa 15 mg Nikotin enthält. Das wäre bei der für den Menschen tödlichen Dosis von 50—60 mg außerordentlich bedenklich, wenn nicht beim Rauchen ein hoher Hundertsatz verloren ginge oder zerstört würde. Ein Problem ist es, inwieweit das Nikotin notwendig zum Tabak gehört, inwieweit also der Tabak erst durch dieses Gift zum Genußmittel wird. Lickint hält das Nikotin nicht für ausschlaggebend, meint vielmehr, „daß man heute im allgemeinen trotz dem Vorhandensein von Nikotin raucht und nur in besonderen Fällen, wegen des Nikotins“. Die Bezeichnung „nikotinarm“ und „nikotinfrei“ will Lickint im Gegensatz zu anderen Forschern, die wesentlich höhere Grenzen setzen, für Tabake vorbehalten, die einen Nikotingehalt von 0,3% bzw. 0,08% nicht überschreiten. Er beruft sich darauf, daß die „Kaffeeordnung“ vom Mai 1930 für koffeinarmer und koffeinfreier Kaffee diese Grenzen festgesetzt hat, obwohl das Koffein eine wesentlich geringere Giftigkeit besitzt. Die im Handel befindlichen, als „nikotinarm“ bezeichneten Tabakwaren halten sich in der Regel lediglich unterhalb der viel höheren Grenze von 1%. Von den vielfachen Zusätzen, die dem Tabak beigelegt werden können, sei nur das Stramonium herausgegriffen und Lickints Auffassung dazu, es sei empfehlenswerter, das

Stechapfelkraut allein auf einem Teller zu verbrennen und den Rauch einzuatmen, da das Nikotin nur in größeren Dosen bronchodilatatorisch wirke, in der Zigarettendosis eher konstriktorisch, da überdies der Tabak bei Idiosynkrasien eine Rolle spiele. Bezüglich des Zigarettenspiess, das vielfach als besonders schädlich betrachtet wird, kommt Lickint nach Ausführung widersprechender Meinungen zu dem Urteil, daß toxiologisch das Papier gegenüber dem Tabak, den es zusammenhält, vollkommen in den Hintergrund trete. Von den vielfachen Bestandteilen des Tabakrauches ist neben dem Nikotin das Kohlenoxyd bedeutsam. Die Möglichkeit einer Schädigung dadurch ist nach Meinung des Verfassers in besonders stark mit Rauch gefüllten Räumen in Erwägung zu ziehen. Zur Entgiftung des Tabakrauches ist die einfache Filterung durch eine Watteeinlage recht wirksam. Durch Zusatz chemischer Mittel zur Watte erreicht man kaum mehr. Über das Fabrikat „Bonicot“, das in das Mundstück der Zigarette oder Zigarre unmittelbar vor dem Rauchen eingebracht wird, gehen die Auffassungen noch sehr auseinander.

Die Giftigkeit des Nikotins wird häufig unterschätzt. Das bringt uns Lickint zum Bewußtsein, indem er Fälle tödlicher Nikotinvergiftung bei Knaben nach übermäßigem Rauchen anführt und darauf hinweist, daß auch bei Erwachsenen der so häufige „Nikotinkater“ gelegentlich recht bedenkliche Formen annehmen kann. Die Giftigkeit geht auch daraus hervor, daß schon eine halbe Zigarette, wenn sie gegessen wird, ein kleines Kind töten kann, eine halbe Zigarre bei der gleichen Zufuhr einen Erwachsenen, daß ferner schon eine Reihe von Todesfällen beschrieben wurde, die durch Zuführung von Pfeifensaft zu alkoholischen Getränken zustande kamen. Die Menge des resorbierten Nikotins ist beim Rauchen durch die Lunge um ein Mehrfaches größer als beim einfachen Mundrauchen und auch schon beim Rauchen durch die Nase, wie Lickint abschätzend meint, etwa doppelt so groß. Um die Höhe des Tabakverbrauchs zu kennzeichnen, schlägt er folgendes Schema vor: Mäßiges Rauchen bis zu 5 Zigaretten oder 1 Zigarre oder 5 g Tabak täglich, mittleres Rauchen bis zu 10 Zigaretten oder 2 Zigarren oder 10 g Tabak, starkes Rauchen bis zu 20 Zigaretten oder 4 Zigarren oder 20 g Tabak, sehr starkes Rauchen was darüber hinausgeht. Er merkt dazu an, daß die Zahlen mindestens zu halbieren seien, wenn beim Rauchen inhaliert werde. Die Gefahren des Passivrauchens hebt er hervor und zitiert dabei Goethe: „Aber es liegt auch im Rauchen eine arge Unhöflichkeit, eine impertinente Ungeselligkeit. Die Raucher verpesten die Luft weit und breit und ersticken jeden honetten Menschen, der nicht zu seiner Verteidigung zu rauchen vermag.“ Am meisten machen sich bei Passivrauchern die Bindehautreizungen bemerkbar. Die ungeheuerere wirtschaftliche Bedeutung des Rauchens wird dadurch belegt, daß in Deutschland mehr als 10% des Volkseinkommens für Tabak und Alkohol ausgegeben wird, wobei der größere Teil eher auf den Tabak als auf den Alkohol fällt. Lickint spricht von Nikotinismus als einer seiner Meinung nach echten Sucht, bei der ein Mensch so sehr in ein Abhängigkeitsverhältnis zum Nikotin geraten ist, daß er den Tabakgenuß nicht mehr einstellen kann, und trennt davon ab den einfachen Nikotinmißbrauch, bei dem das Rauchen nach Belieben gelassen werden kann.

Im speziellen Teil behandelt Lickint den Tabak in seinen Beziehungen zu den einzelnen Organen. An die Spitze stellt er das Nervensystem, „weil

das Nikotin wie kaum eine andere Substanz ein ausgesprochen ‚neurotropes‘ Gift darstellt und fast alle Nikotinwirkungen mehr oder weniger auf dem Wege über das Nervensystem, insbesondere mit Hilfe seines vegetativen Anteils, vermittelt werden“. Nach eingehender Besprechung anatomischer und physiologischer Grundlagen der chronischen Nikotinvergiftung geht Lickint auf die klinischen Krankheitserscheinungen ein. Er beschreibt erst mehr körperlich-nervöse Zustände, dann eigentlicher psychische Störungen. Dazu einige kritische Bemerkungen. Lickint steht modernen psychiatrischen Auffassungen ferne, er zitiert recht wahllos neben Auffassungen, die heute Geltung haben, nicht nur geschichtlich, sondern fast gleichberechtigt daneben solche, die längst überholt sind, hebt etwa eine „Nikotinparalyse“ von Jolly hervor, nennt Autoren, die einen sog. „Tabakwahnsinn“ annahmen, nennt Th. Billroth mit folgender Bemerkung: „Kein Geringerer als Th. Billroth hatte im vorigen Jahrhundert die Vermutung ausgesprochen, daß die auffallende Zunahme von Geisteskrankheiten mit im Zusammenhang stehe mit dem vermehrten Tabakgenuß“ — um später in etwas unklarer Stellungnahme fortzufahren: „Auffallend ist es jedoch, wie selten wir in den Berichten von großen Irrenanstalten auf die Diagnose Tabakpsychose oder ähnliches stoßen.“ Daß Lickint in Abschnitten, in denen er nicht persönlich sachverständig ist, seine Gewährsmänner nicht genügend auswählt, diesen Eindruck gewinnt man auch sonst gelegentlich, in besonderem Maße aber in diesem psychiatrischen Abschnitten. Lickint bespricht dann ausführlich die Möglichkeit örtlicher Schädigungen in den einzelnen Teilen des Nervensystems. Als wohl wesentlichste und gesicherte Tatsache sei herausgegriffen, daß auf dem Wege über Gefäßstörungen ernste Ausfälle zustande kommen können. Unter Nikotinwirkung kann es zu spastischen Zuständen der Hirngefäße kommen (entsprechend dem „intermittierenden Hinken“), das Nikotin ist auch ätiologisch bedeutsam für das Krankheitsbild der Thrombangiitis obliterans wie wohl auch für die Arteriosklerose. Von den Störungen im Bereich der Sinnesorgane sei als die wesentlichste die Tabakamblyopie genannt; ihre doch gewisse Häufigkeit belegt Lickint mit dem Hinweis darauf, daß Traquair von 1913—1926 1088 derartige Fälle zusammenstellen konnte. Die Wirkung des Nikotins auf das Herz wird weitgehend als Wirkung auf die einzelnen Herznerven aufgefaßt, mag diese mehr sympathischer oder mehr parasympathischer Art sein. Unter anderm bespricht Lickint eine Nikotintachykardie, eine Nikotinbradykardie, eine paroxysmale Tachykardie, Nikotinarrhythmien, Nikotinextrasystolen, Koronarspasmen. Die Wirkung auf die Atmungswege ist weniger eine Giftwirkung als eine Fremdkörperwirkung. Im Bereich des Verdauungstrakts wird das Magen- und Duodenalulkus als wesentlich auslösbar durch Nikotinabusus angesehen, was auf die neurogene Entstehungsweise des Ulkus hinweist. Die so häufige peristaltik-anregende Wirkung des Nikotins findet Lickint vor allem bei vegetativ stigmatisierten vom vagotonischen Typ. Von den Drüsen mit innerer Sekretion scheint die Schilddrüse gegen Nikotin empfindlich zu sein. Noch wesentlicher ist die Wirkung auf die Nebennieren, denn eine Reihe von Nikotinwirkungen auf den Organismus erfolgt möglicherweise indirekt auf dem Wege einer Adrenalin ausschüttung. Auf die Geschlechtsdrüsen soll Nikotin gelegentlich im Sinne einer Potenzminderung wirken. In einem ergänzenden Teil werden nochmal eugenische Gesichtspunkte hervorgehoben und mit Staemmler darauf

hingewiesen, daß es Selbstmord eines Volkes sei, auf der einen Seite immer noch 7 Milliarden für Tabak und Alkohol auszugeben und auf der andern Seite vorzugeben, daß kein Geld für Kinderaufzucht da sei.

Flaig zeigt statistisch, daß ähnlich wie der Alkoholverbrauch auch der Verbrauch an Tabak in Deutschland in den letzten Jahren erheblich gestiegen ist, vor allem in Form der Zigaretten von 33 Milliarden Stück im Rechnungsjahr 1933/34 auf 42 Milliarden im Rechnungsjahr 1937/38. Reichel betont vor allem die Zunahme des Mißbrauchs bei Frauen und Jugendlichen und wertet die schädigenden Wirkungen des Nikotins viel höher als die anregenden. Sehr eingehend, gestützt auf große Erfahrung, hebt Aßmann die Nikotinschäden hervor. Im Vordergrund stehen die Störungen am Herzgefäßsystem. Die Schädigung des Herzens kann in ihrer schwersten Form bis zum Herzmuskelinfarkt durch Thrombose der Kranzarterie führen, wie der Verfasser am Beispiel eines 36jährigen Mannes zeigt, der seit 10 Jahren etwa 50 Zigaretten täglich rauchte. Durch Schädigung anderer Gefäße kann vor allem die Thromboangitis obliterans entstehen. Bei Besprechung des „Spontangangräns der Jugendlichen“ charakterisiert Aßmann das Nikotin sehr eindrucksvoll als Suchtmittel, wenn er sagt: „Es gewährt dann einen eigenartigen und bemitleidenswerten Anblick, wenn solche unglückliche, meist noch ziemlich junge Menschen mit absterbenden Zehen oder auch Füßen mit schmerzverzogenem Gesicht in ihren Betten liegen und wenn ihr ganzes Sehnen darauf gerichtet ist, daß sie eine Zigarette rauchen können, obwohl ihnen gesagt ist, daß gerade dieser Ursache ihr furchtbares Leiden zuzuschreiben ist.“ Auch für die Entstehung des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs schreibt Aßmann dem Nikotin eine fördernde Rolle zu, am ehesten über Kontraktionen der Schleimhautgefäße oder vermehrte Absonderung des verdauenden Magensaftes. Strauß und Scheer prüfen experimentell an 50 Versuchspersonen und 20 Versuchstieren die Wirkung des Nikotins. Sie finden ein gleichzeitiges Ansteigen des Kalium- wie Kalziumspiegels, auch einen Blutzuckeranstieg. Sie geben an, daß sich die Wirkung mit einer Adrenalinausschüttung allein nicht erkläre, daß vielmehr eine allgemeine Störung der vegetativen Regulation anzunehmen sei. Gronchi kommt auf Grund von Tierversuchen zu der Auffassung, daß das Nikotin zweiphasisch wirke, zwar gleichzeitig auf das cholinergische wie auf das adrenalinergische System, in der ersten Phase aber vorwiegend auf das erstere. Westcott und Wrigth fragen, ob die Thromboangitis obliterans auf eine allergische Überempfindlichkeit gegen Tabak zurückzuführen sei, sie finden aber bei 35 arteriell Gesunden und 35 arteriell Kranken keine Unterschiede, die Allergie konnte bei beiden in gleicher Weise hervorgerufen werden. Ritsert gibt eine Methode zur quantitativen Nikotinsäure- und Nikotinsäureamidbestimmung im Harn, in Geweben und im Blut an. Schweitzer und Wrigth weisen im Tierversuch nach, daß Nikotin auf das Rückenmark wirken kann.

Daß auch der Kaffeegenuß gefährliches Ausmaß annehmen kann, zeigt eine Arbeit von Wagner. Der Verfasser spricht sich dahin aus, daß es eine echte Kaffeesucht gebe, auch mit gewissen Entziehungserscheinungen etwa von der Stärke wie nach Nikotinmißbrauch. Er berichtet von einer 59jährigen Frau mit Myokardschaden und leichter Leberschwellung, die ein typisches Delir mit Desorientierung, optischen Halluzinationen und illusionärer Verknennung ihrer Umgebung durchmachte, nachdem sie täglich $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Pfund Kaffee für sich

verbraucht, dazu täglich 25 Zigaretten geraucht und gelegentlich einmal einen Likör getrunken hatte. Nach einigen Tagen hellte sich das Bewußtsein plötzlich auf, aber am folgenden Tag trat bei Temperatursteigerung unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz der Tod ein. In einem zweiten Fall handelte es sich um eine 28jährige Frau, die täglich etwa 12 Tassen starken Kaffees zu sich nahm. Sie bekam eines Tages einen Kollapszustand, 14 Tage später aus dem Schlaf heraus einen Kramp fzustand der rechten Hand mit Sprach- und Sehstörungen, nachdem sie freilich am Tag zuvor bei einem Tanzvergnügen außer Kaffee nicht unerhebliche Mengen Alkohol und Nikotin zu sich genommen hatte. Einige Monate später kam es wieder nach einem Tanzvergnügen mit kombiniertem Abusus zu Anfällen von Herdcharakter und mehrere Tage später sogar zu einer Lähmung des rechten Armes, die etwa 14 Tage lang anhielt. In beiden Fällen spielen also neben dem Kaffee noch andere Genußgifte eine Rolle, der Verfasser hält aber den Kaffee, dessen Mißbrauch im Vordergrund stand, für die wesentliche Ursache. Völlig sichern kann er das aber wohl nicht. Bei dem Delir, das einem alkoholischen völlig glich, fragt man sich, ob nicht doch trotz der Versicherungen der Kranken wie ihrer Angehörigen der Likör wesentlich häufiger eingenommen wurde als nur gelegentlich einmal. Im zweiten Fall andererseits mit seinen zerebralen Gefäßspasmen könnte doch auch das Nikotin ausschlaggebend gewesen sein. Weitere Fälle, die der Verfasser anführt, sollen vor allem zeigen, daß der Kaffee gelegentlich schwerere Suchtmittel wie Opiate oder Schlafmittel ersetzen oder auch verstärken kann. So soll vor allem die Kombination von Phanodrom und Kaffee infolge ihrer anregenden Wirkung zu Mißbrauch verleiten.

In der Zeitschrift für psychische Hygiene sind die Berichte über Prophylaxe des Rauschgiftmißbrauchs erschienen, die auf der 5. europäischen Vereinigung für psychische Hygiene in München gehalten wurde. Stanojewitsch besprach Alkoholismus und Toxikomanien in Jugoslawien. Morphin- und Kokainmißbrauch sind dort erst nach dem Weltkrieg hier und da aufgetreten. Zur Bekämpfung werden strengere staatliche und amtsärztliche Kontrollen empfohlen. Pohlisch berichtete über Rauschgifte in ihrer Beziehung zur Konstitution und Rasse. Es sind andere Konstitutionen, die zu Morphinismus disponieren als zu Alkoholismus. Es gibt kein über die ganze Welt gleichmäßig verbreitetes Rauschgift, vielmehr bevorzugen verschiedene Rassen verschiedene Gifte. In China ist Opium, in Südamerika Kokain, bei bestimmten orientalischen Völkern Haschisch, bei germanischen und romanischen Völkern der Alkohol bevorzugt. Mit ihrer rassischen Besonderheit hängt es zusammen, daß Juden auch in europäischen Ländern viel häufiger Morphinisten als Alkoholisten werden. Die zunehmende Verbreitung des Schlafmittelm ißbrauchs, bei dem Phanodrom eine besondere Rolle spielt, wird hervorgehoben. Panse berichtete über fürsorgerische und gesetzgeberische Maßnahmen. Wie er ausführte, ergeben sich tiefgreifende Unterschiede in der Bekämpfung des Opiat- und Schlafmittelm ißbrauchs gegenüber der Bekämpfung des Alkoholismus daraus, daß der Arzt im ersteren Fall als das wichtigste Glied in der zur Sucht führenden Kausalkette anzusehen ist. Die Opiatmißbrauchsziffer ging seit 1932 ständig zurück, neue Opiatsüchtige fehlen fast völlig. Der Schlafmittelm ißbrauch stieg von 1925—1932 rasch an, hielt sich seit 1932 etwa auf dem gleichen Stand. Der Vertrieb der Schlafmittel mußte streng auf die Apotheken beschränkt

bleiben, die Rezepturpflicht für einige Schlafmittel, die ihr bisher nicht unterliegen, wäre zu erwägen¹⁾. Das Erzwingen der unbedingt notwendigen Entziehungskuren von genügender Dauer wäre durch die Einführung einer Entmündigung wegen Rauschgiftmißbrauchs erleichtert. Thomas äußerte sich auf dem Kongreß über kriminalpolizeiliche Maßnahmen zur Bekämpfung des Mißbrauchs von Betäubungsmitteln. Erforderlich zur Eindämmung des Schleichhandels ist die Zusammenarbeit aller Kulturnationen. In der Reichszentrale zur Bekämpfung von Rauschgiftvergehen wird eine Hauptkartei geführt, die rund 9000 Personalkarten von irgendwie bekannt gewordenen Schmugglern, Händlern, straffälligen Süchtigen und anderen Straftätern einschlägiger Art umfaßt. Von den Süchtigen, die Pohlisch 1928 auf 8000 berechnete, sind 2200 bis jetzt als straffällig verzeichnet worden.

An anderer Stelle gibt Panse eine Übersicht über die Psychopathologie und Therapie der Rauschgiftsuchten. Als sehr bemerkenswert greifen wir heraus, daß der Verfasser die konstitutionelle Eigenart der Süchtigen bis ins Somatische zurück verfolgt. Psychologische und psychopathologische Voraussetzungen sind zwar unerläßlich, aber ein körperlich stoffwechselmäßig bedingtes Verlangen, wenigstens vergleichbar etwa der Wassersüchtigkeit eines Diabetes-insipidus-Kranken wird doch als das Wesentliche angesprochen, demnach eine fehlerhafte Funktion der im Körperlichen begründeten Triebanlagen. Eingehend wird im weiteren der Schlafmittelmißbrauch gewürdigt, dabei besonders auf die Delirien und epileptischen Anfälle hingewiesen, die in der Entziehung sogar das Leben der Kranken gefährden können. Die Delirien brauchen nicht sofort nach Entzug aufzutreten, sie können sich bei langsam aus dem Körper ausscheidbaren Mitteln wie Luminal, Veronal bis zum 10. Tag verzögern. Wegen der Gefahren wird in schweren Fällen von Schlafmittelmißbrauch nicht sofort gänzliche, sondern die rasche Entziehung in 8—10 Tagen empfohlen.

H. J. Meyer gibt die Aufnahmeziffern des Schwabinger Krankenhauses der Jahre 1932—1938 für Opiat-, Schlafmittel- und Alkoholmißbrauch. Es sind 107 Opiatsüchtige, 303 Alkoholisten, 41 Schlafmittelsüchtige und 33, die gleichzeitig Opiat- und Schlafmittelmißbrauch trieben. Etwa die Hälfte der Schlafmittelsuchten machte die Phanodormsucht aus. 11mal trat bei den Schlafmittelsüchtigen in der Entziehung eine Psychose auf, 10mal ein Delir, 1mal eine Halluzinose. 7 Kranke hatten epileptische Anfälle, ebenfalls in 7 Fällen trat die Psychose nach Phanodormentzug auf, 1 Phanodormdelir und 1 Sedormiddelir starben. Unter den Opiatsüchtigen fanden sich 2 Codeinsüchtige. Die Bedeutung des Codeins als eines Suchtmittels hält andererseits Wolff für außerordentlich gering. Auch bei reichlichem Gebrauch von Codein seien kaum Fälle von Codeinsucht bekannt geworden. Im Gegensatz zu Morphin und Heroin werde das Codein immer in toto ausgeschieden. Es bestehe aber eine „gekreuzte Toleranz“ von Codein und Morphin vergleichbar der Tatsache, daß Alkoholiker gegen Äther widerstandsfähiger würden. Daß auch Mittel, die in der Regel recht harmloser Art sind, gelegentlich zu Suchtmitteln werden können, deutet Ertel an bei Beschreibung zweier Fälle von Abasinsucht. Paulstich bespricht die Aufgaben der Heil- und Pfleganstalten in der Rausch-

¹⁾ Inzwischen ist die Rezepturpflicht für Barbitursäureabkömmlinge mit Wirkung vom 1. April 1940 eingeführt worden.

giftentziehung in Zusammenarbeit mit dem Amtsarzt. Der Anstaltsarzt hat nicht bloß die Entziehung durchzuführen, er hat die Persönlichkeit des Süchtigen zu erforschen, die Art seiner psychopathischen Besonderheit, seinen Erbwert, sein soziales und asoziales Verhalten, er hat auch die Frage der Entmündigung zu prüfen. Bei vorgesehener Entlassung bereitet der Amtsarzt, dem rechtzeitig Mitteilung zu machen ist, die Außenfürsorge vor. Auch den Arbeitsämtern soll Mitteilung gemacht werden über Art und Grad der beruflichen Verwendbarkeit. Levin faßt delirante Erregungen in der Entziehung nicht als Zeichen einer Verschlechterung auf. Der Umschlag aus dem vorher bestehenden apathischen Zustand zeige vielmehr eine Erholung der niederen Zentren an, während die höheren noch gelähmt seien, daher noch nicht ihren hemmenden Einfluß ausübten. Die Erholung der niederen Zentren kündige aber die baldige Erholung auch der höheren an.

Einhauser beschäftigt sich mit den Schädigungen an Parenchym und Kapillaren der Organe, die durch Schlafmittel erzeugt werden können und sich oft erst in einer Zeit auswirken, in der die zentralnarkotische Wirkung bereits abgeklungen ist. Dadurch kann es zu Spättodesfällen kommen. Gegenüber dieser Giftwirkung übt, wie der Verfasser durch Tierversuche nachweist, der Nebennierenwirkstoff eine schützende Wirkung aus. Frets beschreibt einen Todesfall infolge Somnifenbehandlung bei Manie und findet bei der Sektion Herzdilatation und eine kleine Blutung in Oblongata und Pons. Hildebrandt und Bruns prüfen die Weckwirkung nach Schlafmittelvergiftungen durch Kombination von zentral und peripher wirkenden Mitteln (Sympatol-Azoman bzw. Kardiazol-Veritol) und finden die Weckwirkung am besten bei Medinal und Avertin, schwächer bei Chloralhydrat, Paraldehyd und Pernocton, am schwächsten bei Urethan. Im ganzen wird der Weckeffekt bei Cardiazol-Veritol stärker gefunden als bei Sympatol-Azoman. Heinrich empfiehlt bei Schlafmittelvergiftungen hohe intravenöse Cardiazolgaben, rasch eingespritzt im Sinne von Cardiazolstößen. Wenn der Kranke nicht ansprechbar ist, aber auf Kneifen noch reagiert, erhält er 3—5 ccm; wenn auch auf kräftiges Kneifen keine Reaktion mehr erfolgt, dann 8—10 ccm. Erfolgt auf die Injektion kein Erwachen, auch nicht vorübergehender Art, dann wird nach 15 Minuten eine höhere Dosis (12—15 ccm) nachgespritzt, jedoch nicht dann, wenn nach der ersten Spritze bereits ein Krampf oder Anzeichen eines bevorstehenden Krampfes, wie Husten, Zähneknirschen, aufgetreten waren. Krämpfe als Folge der Injektion sind unerwünscht, aber anscheinend nicht wesentlich nachteilig.

Axmacher bringt grundsätzliche Ausführungen über Giftempfindlichkeit und Lebensalter, weist auf Möglichkeiten hin, durch die diese Verschiedenheiten zustande kommen können und betont, daß noch genauere Beobachtungen zu sammeln sind. Das verschiedene Verhältnis von Gewicht, Oberfläche, Blutmenge zueinander, verschiedene Zusammensetzung der Gewebe (etwa das Verhältnis von Wasser zu Trockensubstanz oder zu Fett) u. a. m. können von Bedeutung sein. Von narkotischen Mitteln vertragen Kinder relativ hohe Dosen, intravenöse Injektionen sind dagegen im allgemeinen bei Kindern nur sehr mit Vorsicht zu geben. Der Greis ist gegen Gifte im allgemeinen empfindlicher als der Mensch auf der Höhe der Jahre. Die vermeintliche Überempfindlichkeit des Säuglings gegen Morphin unterzieht Zischinsky einer Nachprüfung. Er lehnt sie mindestens vom 2. Lebensvierteljahr aufwärts ab.

Bei selbstverständlich strenger Indikationsstellung gibt der Verfasser folgende Dosierung für subkutane Injektionen von Morphin: Im 5. und 6. Lebensmonat 0,3—0,4 mg, im 2. Halbjahr 0,4—0,5 mg, im 2. Jahr 0,75 mg, im 3. Jahr 1 mg. Diese Dosen können in langsamer Steigerung überschritten werden, wenn die Toleranz festgestellt ist.

Ein Suchtgift, das bei uns keine Rolle spielt, das aber in Parallele zu unseren Giften doch sehr von Interesse ist, stellt der Haschisch dar. Mit ihm beschäftigt sich auf Grund eigener Erfahrungen Stringaris aus Athen in einer Monographie. Haschisch ist das Genußgift vorwiegend der mohamedanischen Welt, d. h. es ist verbreitet in der Türkei, in Ägypten, Syrien, Persien, Indien, Afghanistan, Beludschistan, Turkestan. In Ägypten wird es langsam vom Heroin verdrängt. In Griechenland findet man Haschischgenuß nicht selten, er bleibt aber auch hier gegenüber Heroin zurück. Bei Haschisch ist im Gegensatz zu den Opiaten eine ständige Erhöhung der Dosis nicht erforderlich; die eingenommene Menge schwankt vielfach, häufig werden auch Abstinenzzeiten von Tagen und selbst Wochen eingeschoben. Von den Erscheinungen des Haschischrausches sind, abgesehen von Wahrnehmungsanomalien, die ähnlich, aber weniger ausgeprägt sind wie beim Meskalinrausch, vor allem paranoische Erscheinungen bemerkenswert. Es können sehr ausgesprochene Beziehungsideen anscheinend auf dem Boden leicht ängstlicher Verstimmung auftreten, in denen die harmlosesten Beobachtungen im Sinne der Eigenbeziehung umgedeutet werden. Auf der andern Seite können Größenideen hervortreten, teilweise wohl recht maßloser Art, denn in einem Beispiel, das der Verfasser anführt, hielt sich der Berauschte für Napoleon. Ekstatische Stimmungen scheinen mir dabei wesentlich zu sein, so wenn sich in einem anderen Beispiel der Berauschte für einen großen Wohltäter der Menschheit und Weltbeglückter hielt. Wesentliche Entziehungserscheinungen treten auch nach chronischem Haschischmißbrauch nicht auf. Haschischpsychosen wurden vielfach beschrieben, ihre Gestaltung ist recht wechselnd, doch „die Symptome der Angst und inneren Unruhe ziehen als roter Faden auch durch fast alle andern Formen der Geistesstörungen, die beim Anaschagebrauch entstehen, hindurch“. Der Verfasser unterscheidet episodisch auftretende Verwirrheitszustände exogener Prägung von protrahierten Haschischpsychosen, die leicht mit Schizophrenien verwechselt werden können. Er geht ausführlich auf das hier wie ja auch sonst bei Intoxikationen und Infektionen bestehende Problem ein, ob es sich um lediglich ausgelöste Schizophrenien handle oder um echte exogene Psychosen, die nur mehr zufällig schizophrenes Gepräge annehmen. Er kann das Problem auch nicht lösen, kommt aber unter Berufung vor allem auf die Heilbarkeit dieser Fälle zu einem eigenen Urteil, wenn er schreibt: „Ich neige aber dazu, in diesen Fällen eine ‚symptomatische Schizophrenie‘ anzunehmen. Es ist eine ‚symptomatische Schizophrenie‘ innerhalb einer eigentlichen exogenen Psychose, also keine genuine Prozeßpsychose.“ — Der chronische Haschischmißbrauch führt häufig zu charakterlicher Entartung, wobei freilich vielfach schon vorher ethische Minderwertigkeit bestand. „Die Süchtigen selbst gelten in den meisten Ländern als der Abschaum der menschlichen Gesellschaft und vielerorts ist ihr Name mit Verbrechern gleichbedeutend.“ Die Gesetzesübertretungen bestehen meistens in Gewalttaten, Körperverletzungen, Attentaten, Widerstand, Raubüberfällen und Zerstörung von fremdem Gut. Die Meinung Aschaffenburgs,

daß der Haschisch ebenso wie das Opium in hohem Grade lähmend wirke, wird als unzutreffend bezeichnet. Nach der Erfahrung des Verfassers „kommt für die Begehung von strafbaren Handlungen aller Art vorwiegend den Eigenschaften der Haschischsüchtigen besonders während des Rausches eine große Bedeutung zu, nämlich ihrer außerordentlichen Empfindlichkeit, Verletzlichkeit, Reizbarkeit als Folgen paranoischer Ideen, die sie rasch entwickeln“. — Scouras beschreibt ein katatonies Zustandsbild mit Katalepsie, *Flexibilitas cerea*, Negativismus als Ausdruck einer Haschischpsychose, mit schlagartiger Besserung am 12. Tag der Beobachtung. — In den Vereinigten Staaten von Amerika scheint sich seit einigen Jahren von Mexiko her der Haschisch, hier Marihuana genannt, zu verbreiten, wie aus dem Buch von Walton hervorgeht.

Eine Intoxikationspsychose, die sich über 7 Monate hinzieht, erst in delirant-halluzinatorischem Gepräge, dann in paranoid-halluzinatorischem, beschreibt Pohlisch. Er spricht von Brompsychose, wenn auch neben dem Brom noch andere Medikamente ätiologisch beteiligt waren. Bei der Kranken wurden am Ende einer zu Hause langsam durchgeführten Morphinentziehungskur Bromkali und zahlreiche Schlafmittel im Übermaß gegeben, dazu noch Bier, bis sich ein Zustand von Bromismus und Schlafmittelintoxikation entwickelte, aus dem dann die Psychose hervorging. Aus dem prä- und postpsychotischen Leben der Kranken ließ sich nichts ausfindig machen, was für paranoische Veranlagung gesprochen hätte. Der Verfasser begründet ausführlich, warum er bei der Psychose dem Brom die wesentliche Bedeutung zumißt. Durch Urinuntersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß noch 30 Tage nach der letzten Bromeinnahme und dem Beginn der Psychose abnorm große Mengen im Organismus vorhanden waren. Die neurologischen Symptome in Form von artikulatorischer Sprachstörung, taumeligem Gang, positivem Romberg, Nystagmus, Abschwächung des Kornealreflexes, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Steigerung der Sehnenreflexe und paraphasischen Störungen waren die bei Bromvergiftung üblichen, insbesondere treten, wie der Verfasser betont, die paraphasischen Störungen bei Dauervergiftungen mit Brom mit Vorliebe auf. An der Psychose ging die Neigung zu Wahnbildung über das Maß dessen hinaus, was man bei Intoxikationen anderer Ätiologie (Alkohol, Schlafmittel) anzutreffen pflegt. Als charakteristisch für Bromvergiftung werden auch die erheblichen amnestischen Ausfälle bei verhältnismäßig geringer Bewußtseins-trübung bezeichnet. Die Psychose geht trotz der langen Dauer in völlige Heilung aus.

Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenien hat zum Vergiftungsproblem kaum etwas wesentliches Neues erbracht. Weil beschreibt neuerdings die optischen Wahrnehmungsphänomene in der Hypoglykämie nach Beobachtung von 40 Patienten, von denen 20 ganz sichere optische Erscheinungen hatten, sowie nach einem Selbstversuch von 14tägiger Insulinkur. Die optischen Erscheinungen werden von den Kranken klar erkannt, sogar schwer halluzinierende Kranke distanzierten sich gut von ihren hypoglykämischen Sinnestäuschungen. Sehstörungen durch Strabismus, Akkomodations- und Adaptionstörungen oder auch Aufmerksamkeitsschwäche, Größersehen, Kleinersehen, Verzerrungen, Störung der Gestaltsauffassung im Sinne einer Komprehensionsstörung, Störungen des Tiefensehens, ein „Flachsehen“, farbenagnostische Störungen, vor

allem ein „Abblassen“ der Farben, Störung des Bewegungssehens, das „Zeitrafferphänomen“ (Pisk), entoptische Erscheinungen und Pseudohalluzinationen werden genannt. Die Beobachtungen sind demnach sehr vielseitig, die Protokolle, die mit den Kranken aufgenommen wurden, werden jedoch nur außerordentlich spärlich wiedergegeben, so daß der Leser bei weitem nicht das anschauliche Bild erhält wie etwa aus den Schilderungen Wiedekings über ähnliche Erscheinungen.

Zum Schluß sei noch auf eine Vergiftung kurz eingegangen, die in neuester Zeit häufig beschrieben wird. Seit die Gonorrhöe sehr erfolgreich mit Uliron (einer sulfamidhaltigen Verbindung) behandelt wird, sind auch vielfach schwere Schädigungen dadurch beschrieben worden. Vor allem können schwere polyneuritische Erscheinungen, mit Vorliebe im Peroneusgebiet, aber auch anderen Nervengebieten auftreten, die oft nur langsam heilen. Herausgegriffen sei eine Arbeit von Kranz, da sie auf anscheinend wesentliche Begleitursachen hinweist und gleichzeitig eine Möglichkeit der Verhütung der Vergiftung aufzeigt. Er geht von dem Gedanken aus, daß die neuritischen Veränderungen fast ausschließlich die motorischen Nerven betreffen, am meisten den Peroneus und Tibialis, und fragt sich nach dem Zustand dieser Nervengebiete vor der Ulironvergiftung. Tatsächlich findet er in seinen Fällen Umstände, die auf eine schon vorher bestehende Schädigung oder wenigstens Überbeanspruchung dieser Nervengebiete hindeuten. Von seinen 5 Fällen waren 2 Alkoholiker, ein dritter hatte einige Tage vor der Klinikaufnahme einen anstrengenden Gepäckmarsch mitgemacht und seitdem Muskelkatergefühl in den Waden, ein vierter war Sportler, bezeichnete sich selbst als übertrainiert, hatte vor 4 und 2 Jahren Ischias durchgemacht, neigte seit Jahren zu Wadenkrämpfen und machte überdies noch nach der ersten Ulironmedikation einen 40-km-Gepäckmarsch mit. Bei dem letzten Fall konnte wenigstens schwere körperliche Arbeit bis kurz vor der Ulironmedikation nachgewiesen werden. Besondere Vorsicht in solchen Fällen, wie auch absolute Ruhe mit Vermeidung von Alkohol und Nikotin während der Kur selbst wird daher verlangt. Kranz stützt seine Auffassungen durch Hinweis auf Untersuchungen von Engelhardt und Berkenmeier, die bei Tauben durch Ulironfütterung zunächst keine polyneuritische Erscheinungen erzeugen konnten, aber einen 100%igen toxischen Erfolg erzielten, wenn sie die Tiere mit zusätzlicher Muskularbeit im Tretrad belasteten. Daß die Uliron-schädigung gelegentlich auch das Rückenmark ergreifen kann, darauf deutet ein Fall von Schubert hin, den auch Stadler auf der Jahresversammlung deutscher Neurologen und Psychiater in Köln 1938 erwähnte. Ein Mann, der mit Uliron behandelt worden war, bekam 14 Tage danach beim Skilaufen, ohne daß eine andere Ursache als die vorausgegangene Ulironmedikation dafür zu ermitteln gewesen wäre, eine Querschnittslähmung des Rückenmarks und starb daran. Anatomisch fand sich eine fortgeschrittene Myelose, dagegen keine entzündliche Veränderung. Die ungefähre Häufigkeit der Ulironschädigung neurologischer Art läßt sich aus einer Arbeit von Döllken entnehmen, der bei 370 mit Uliron behandelten Kranken fünfmal, d. h. in 1,35% der Fälle, Neuritiden fand.

Schrifttum

- Aßmann, H., Über Nikotinschäden. Münch. med. Wschr. 1939 I, 457—460. — Axmacher, Fr., Giftempfindlichkeit und Lebensalter. Z. Altersforsch. 1, 130 bis 151 (1938). — Bonne, Über das Nikotin in seiner kriminalbiologischen Bedeutung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 80, 308—312 (1939). — Döllken, Hans, Nebenwirkungen des Ulirons bei der Gonorrhöebehandlung. Derm. Wschr. 1938, 1273. — Einhausser, M., Giftwirkung der Schlafmittel und Nebennierenrinde. Klin. Wschr. 1939 I, 423—427. — Ertel, Günther, Über Mißbrauch von Abasin. Psychiatr.-neur. Wschr. 1939, 144—146. — Flaig, J., Vom Steigen und Stand des Alkohol- und Nikotinverbrauches. Dtsch. med. Wschr. 1939 I, 347—349. — Frets, G. P., Ein Todesfall infolge von Somnifenbehandlung. Ndl. Tsch. Geneesk. 1938, 4795 bis 4799. — Gronchi, V., Ricerche sul meccanismo dell'azione cardiaca della nicotina. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 14, 137—149. — Heinrich, Adolf, Zur Therapie der Schlafmittelvergiftung. Klin. Wschr. 1939, 1410—1416. — Hildebrandt, F., u. J. Bruns, Die Weckwirkung von Sympatol-Azoman und Cardiazol-Veritol bei Schlafmittelvergiftungen. Schmetz usw. 11, 112—119 (1938). — Kranz, H., Ulironschäden des Nervensystems. Z. Neur. 165, 269 (1939). — Levin, Max, The seeming aggravation of drug delirium after withdrawal of the drug, and its bearing on the question of the harmfulness of withdrawal. Amer. J. Psychiatry 95, 697—700 (1938). — Lickint, Fritz, Tabak und Organismus. Handbuch der gesamten Tabakkunde. Stuttgart 1939. — Meyer, Hans Joachim, Über chronischen Schlafmittelmisbrauch und Phanodormpsychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1939, 275—281. — Panse, F., Prophylaxe des Rauschgiftmißbrauchs. Z. psych. Hyg. 1939. — Panse, F., Psychopathologie und Therapie der Rauschgiftsuchten. Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung 1939, 148—161. — Paulstich, Bekämpfung der Suchtgiftschäden in ihrer Beziehung zu den Heil- und Pflegeanstalten. Öff. Gesdh.dienst 4, B 569—B 576 (1939). — Pohlisch, K., Prophylaxe des Rauschgiftmißbrauchs. Z. psych. Hyg. 1939. — Pohlisch, K., Brompsychose mit ungewöhnlicher Wahnbildung. Mschr. Psychiatr. 99, 315 (1939). — Reichel, Heinrich, Die Tabakfrage. Wien. klin. Wschr. 1939 I, 177—183. — Ritsert, K., Zur quantitativen Nikotinsäure- und Nikotinsäureamidbestimmung im Harn, in Geweben und im Blut. Klin. Wschr. 1939 II, 934. — Schubert, M., Todesfall infolge Rückenmarkserweichung nach Uliron. Derm. Wschr. 1938, 1362. — Schweitzer, Alfred, a. Samson Wright, Action of nicotine on the spinal cord. J. Physiol. (Am.) 94, 136—147 (1938). — Sconras, Ph., Le syndrome catatonique des psychoses cannabiques aiguës. Encéphale 84, 78—85 (1939). — Stanojewitsch, L., Prophylaxe des Rauschgiftmißbrauchs. Z. psych. Hyg. 1939. — Strauß, L. H., u. P. Scheer, Über den Einfluß des Nikotins auf die mineralischen Bestandteile des Blutes. Z. exper. Med. 104, 691—74 (1939). — Stringaris, M. G., Die Haschischsucht. Psychopathologie. Klinik. Soziologie. Kriminologie. Berlin 1939. — Thomas, W., Kriminalpolizeiliche Maßnahmen zur Bekämpfung des Mißbrauchs von Betäubungsmitteln. Z. psych. Hyg. 1939. — Wagner, W., Kaffee, ein Rauschmittel. Nervenarzt 12, 296—301 (1939). — Walton, Robert O., Marihuana, American New Drug Problem. J. B. Lippincott Company, Philadelphia 1938. — Weil, André, Die optischen Wahrnehmungsphänomene in der Hypoglykämie. Mschr. Psychiatr. 100, 98—128 (1938). — Westcott, F. Howard, a. Irving S. Wrigth, Tobacco allergy and thromboangitis obliterans. J. Allergy (Am.) 9, 555—564 (1938). — Wolff, P., L'importance de la codéine en tant qu'agent de toxicomanie. Bull. Organisat. Hyg. Soc. Nat. (Schwz) 7, 589—627 (1938). — Zischinsky, Hermann, Über die Anwendung des Morphiums im Kindesalter. Z. Altersforsch. 1, 152—156 (1938).

Therapie der progressiven Paralyse

von Heinz Boeters in Kiel

Über die Situation im Problemkreis der progressiven Paralyse ist in dieser Zeitschrift zuletzt im Jahre 1934 berichtet worden. Wenn damals Forschung und praktische Therapie noch fast ausschließlich auf die Ergebnisse der Fieberbehandlung ausgerichtet waren, so ist diese Lage heute wenig verändert. Überschaubar man das umfangreiche neuere Schrifttum, dann zeichnet sich immer deutlicher ab, in welchem außerordentlichem Maße nahezu alle Problemkreise der Paralyseforschung durch Wagner-Jaureggs Tat neue Anregungen erhalten haben. Nunmehr wird die Fiebertherapie seit rund zwei Dezennien in großem Maßstab geübt, so daß heute eine Reihe umfangreicher Erhebungen und Materialsammlungen vorliegen, zum Teil auch nach genügend langer Beobachtungszeit, die eine wichtige Ergänzung der kritisch-zusammenfassenden Arbeiten aus früheren Jahren (Bostroem 1930, Plaut und Kihn 1930, Bonhoeffer und Joßmann 1932, Dattner 1933 und 1934) bedeuten und auch manche neuen Fragestellungen aufwerfen.

Eine zusammenfassende Übersicht aus der Berichtszeit vermitteln vor allem die Referate auf dem Dresdner Kongreß der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater (1935). Hierbei finden die anatomischen und parasitologischen Fragen durch Jahnel eine eingehende Berücksichtigung. Die serologischen Probleme werden von Demme dargestellt, vor allem auch unter Einbeziehung aller neueren Ergebnisse. Daneben kommt auch die Frage einer konstitutionellen Komponente beim Zustandekommen der Spätlues und vor allem der Paralyse zur Geltung (Meggendorfer), ein Fragenkomplex, dessen Bedeutung in zunehmendem Maße allgemein in Rechnung gestellt wird. Eine Zusammenfassung der klinischen und therapeutischen Resultate hat schließlich Kihn beigebracht. Neuerdings hat auch in Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie die Paralyseforschung eine eingehende Darstellung gefunden. Hier sei vor allem auf das Kapitel über „Infektions- und Fiebertherapie“ aus Wagner-Jaureggs Feder verwiesen. Die Klinik der Paralyse, allerdings mit vorwiegender Ausrichtung auf anatomische, pathogenetische und neurologische Fragen, ist von Jahnel (1935) behandelt worden. Die serologischen Probleme finden außerdem in dem Band „Humoralpathologie“ (Georgi und Fischer 1935) besonders eingehende Berücksichtigung. Im angelsächsischen Schrifttum hat neben anderen Cheney (1935) eine wichtige Darstellung beigebracht. Von den französischen Autoren sei auf die Monographie von Mollaret (1932) und den Beitrag von Simon und Rouart (1933) verwiesen, die sich vor allem mit der Frage der Remissionsdauer

nach Fieberbehandlung beschäftigen. Außerdem liegt aus dem italienischen Schrifttum noch eine umfassende buchmäßige Darstellung der Ergebnisse der Paralysetherapie vor (Amabilino, 1934).

Wenn wir uns jetzt einer Besprechung des neueren Schrifttums über die Paralysetherapie zuwenden, sollen zunächst eine Reihe theoretischer, pathogener, klinischer und vor allem auch psychopathologischer Fragen außer Ansatz bleiben. Der außerordentliche Umfang, den die Diskussion über diese Probleme, zum Teil unter durchaus neuartigen Gesichtspunkten, in letzter Zeit angenommen hat, läßt es uns angezeigt erscheinen, hierüber in einem gesonderten Referat „Paralyseforschung“ zu berichten. Hierbei wird außerdem in einigen Richtungen etwas weiter auszuholen sein, während wir uns bei Besprechung der therapeutischen Fragen auf einen kürzeren Zeitraum beschränken und unmittelbar an die Darstellung von Dattner aus dem Jahre 1934 anknüpfen können.

Malariatherapie

Die Malariatherapie steht heute nach wie vor im Mittelpunkt der Betrachtungsweise; die Stimmen der Zweifler und Kritiker ((s. etwa bei Heiberg) sind in letzter Zeit noch weit spärlicher geworden als früher. Entscheidend ist hierbei zunächst, daß die Malariaimpfung seit etwa 1919—1923 fast allorten als Methode der Wahl angesehen wird, so daß die bisher mitgeteilten Ergebnisse schon rein zahlenmäßig und auch, was die Dauer der Beobachtung betrifft, allen anderen Behandlungsarten weitaus voranstehen.

Die Zahl der statistischen Übersichten, die sich an die ersten Berichte, vor allem aus der Wiener und Berliner Klinik anlehnen, ist seither kaum noch zu überblicken. Vielfach handelt es sich dabei jedoch um methodisch unzulängliche und auch sonst kaum verwertbare Zusammenstellungen. Eine einzelne Aufzählung aller dieser Arbeiten, die lediglich im Schrifttumsverzeichnis genannt sind, können wir uns daher an dieser Stelle meist ersparen. Hier sollen lediglich einige Untersuchungen genannt werden, die auf umfangreicherem Zahlenmaterial basieren und sich auf eine ausreichend lange Beobachtungsdauer erstrecken.

Zunächst wären hier zu nennen Untersuchungen von Pons Balmes aus Spanien und von Omaru und Eguchi aus Japan, die die beste Prognose bei expansiven und neurasthenischen Formen des klinischen Verlaufs, unter konstitutionsbiologischen Gesichtspunkten bei Pyknikern ermittelt haben. Nicol verweist darauf, daß einfach demente Formen die schlechteste Prognose haben. Reid, der bei der Beurteilung des Behandlungserfolges einen besonders scharfen Maßstab anlegt, betont die Wichtigkeit der nervenärztlichen Frühdiagnose; die günstigsten Heilungsverläufe ermittelte er bei Kranken, die vor Ablauf von 7 Monaten nach Ausbruch der Paralyse in Behandlung kamen. In Übereinstimmung hiermit hatte Zschocke an Anstaltsmaterial aus Baden besonders schlechte Remissionsziffern, weil wirklich initiale Fälle nicht vertreten waren. In allen übrigen Fällen werden als Vollremissionen im allgemeinen etwa 20—40% und dazu noch eine Reihe erheblicher Besserungen angegeben. Als unbeeinflusst bzw. verschlechtert werden durchweg 20—25% der Fälle gezählt. Ähnliche Ziffern nennen auch Claude und Masquin, die über 320 Krankheitsverläufe berichten. An einer kleineren Materialgruppe aus Kanada stellte Barbeau gerade bei ein-

fach dementen klinischen Verläufen die besten Remissionen (bis zu 66%) fest. Während eine ganze Reihe von wenig umfangreichen Untersuchungsserien aus den letzten Jahren keine wesentlich neuen Gesichtspunkte ergeben, erscheint bemerkenswert, daß Rodriguez unter 300 Fällen eine Verstorbenenziffer von 19% angibt, von denen er etwa die Hälfte, rund 10%, ursächlich direkt auf die Behandlung bezieht. Diese und ähnliche Mortalitätsziffern weisen aber fast stets methodische Unzulänglichkeiten auf. Auch hinsichtlich mancher übrigen Fragen bestehen bei der Mehrzahl dieser Materialsammlungen, wie schon früher immer wieder betont wurde, gewisse Vorbehalte, wie sie vor allem durch Momente des persönlichen Urteils, durch örtliche Verhältnisse und die Fragen der Zusammensetzung des Krankenmaterials bedingt sind (Kihn). Damit dürften auch gewisse Schwankungen in den Remissionsziffern erklärt sein, die sich aus einigen größeren Übersichten der letzten Zeit ergeben; hierbei habe ich vor allem die Untersuchungen von Escher in der Schweiz, von Taddei aus Italien und von Schmuttermeyer an Krankengut aus Tirol im Auge. Besonders erwähnt seien noch die Ergebnisse einer umfangreichen Serienuntersuchung an New Yorker Material (10240 Fälle), die Cheney vorgelegt hat. Hier erstreckt sich die Beobachtungszeit auf 11 Jahre. Aus den Resultaten sei besonders hervorgehoben, daß Cheney unter seinen Fällen 18% als Vollremissionen zählt und bei weiteren 50% eine wesentliche Besserung ermittelt hat.

Im Grunde sind die angegebenen Ziffern, die aus verschiedenen Ländern Europas, aus Nord- und Südamerika und Japan stammen, aber verhältnismäßig gleichartig. Sie decken sich auch, wie Pönitz hervorhebt, mit den ursprünglichen Daten der ersten deutschen Untersucher. Wesentlich bleibt nach wie vor das Ergebnis, daß in etwa der Hälfte der Fälle eine hinreichende Dauerremission, allerdings mit mehr oder minder deutlich ausgeprägten Persönlichkeitsdefekten, erzielt werden kann, während die therapeutischen Erfolge vor der Ära der Fieberbehandlung gleich Null waren.

Wegen der Fragen der Remissionsdauer sei vor allem auf die Darstellungen von Simon und Rouart, Bingel, Buscaino und Madsen verwiesen. Claude und Masquin berichten über die Bedeutung von Spätremissionen. Eine Übersicht über 9 Jahre Behandlungsdauer ergab, daß die Zahl der Vollremissionen anfangs nur 13% betrug und später auf 26,3% stieg.

Wenn demnach auch der „defektgeheilte Paralytiker“ ein ernsthaftes soziologisches Problem darstellt, das in anderem Zusammenhang abgehandelt werden muß, kann doch grundsätzlich unter ärztlichen Gesichtspunkten irgendein ernsthafter Einwand gegen die Berechtigung und Notwendigkeit der Fiebertherapie nicht erhoben werden. Über die Wichtigkeit einer besonders frühzeitigen Malariabehandlung bestehen in Übereinstimmung mit allen früheren Feststellungen auch im neuesten Schrifttum keinerlei Zweifel, wie neben Wagner-Jauregg und Dattner vor allem Nicol, Bingel, Buscaino, Demme, Riser und Planques, Madsen, Fehring, Zutt u. a. hervorheben. Andererseits verweist Villacian darauf, daß in Fällen mit fortgeschrittenen dementen Zustandsbildern, wie allgemein bekannt, durch die Malariabehandlung nur ein geringer Erfolg zu erzielen war. Die Frage der Entwicklung paranoid-halluzinatorischer Bilder nach Malaria wird im Zusammenhang mit der Schilderung der psychopathologischen Symptome besprochen werden.

Damit wird naturgemäß die Frage einer prophylaktischen Fiebertherapie im Stadium der latenten Spätluës aufgeworfen. Eine solche Möglichkeit wird aber im allgemeinen, gerade auf Grund der Untersuchungsergebnisse in Gegenden mit endemisch auftretender Malaria, verneint (Lutrario, Franke, Swierczek, Pacifico). Besonders eindrucksvoll erscheint eine Übersicht, die Desogus (Tabelle 1) neuerdings mitteilt. Er errechnet für Sardinien mit spontanen Malariaepidemien im Vergleich mit dem malariefreien Venetien folgende Sterblichkeitsziffern:

Tabelle 1. Mortalität auf 100000 Einwohner. (Nach Desogus)

	An Malaria	An Paralyse
In Sardinien	53,4	1,3
In Venetien	0,4	0,9

Die Mortalität und damit wohl auch die Erkrankungshäufigkeit an Paralyse dürften demnach in malariadurchseuchten Distrikten kaum geringer sein als anderswo.

In anderer Beziehung erscheint aber der Hinweis von Smith wichtig, inwieweit nämlich eine vorausgegangene endemische Malariaerkrankung den Kranken für die Anwendung der Impfmalaria unempfindlich machen kann. Nach Beobachtungen des Verfassers ging jedenfalls in einer Endemiegegend (Heilanstalt in Vorderindien) die Impfmalaria, zum Teil nach mehrfacher Inokulation, nur in 14 von 56 Fällen an.

Ob eine prophylaktische Fieberbehandlung in den Frühstadien der Lues, wie sie verschiedentlich von klinischer Seite geübt wird, die Häufigkeit des Auftretens spätluetischer Bilder und vor allem von progressiver Paralyse beeinflussen könnte, ist auf Grund des vorliegenden Materials und wegen der Kürze der bisherigen Beobachtungszeit noch nicht endgültig zu entscheiden.

Über die besonderen Modalitäten der Malariaanwendung vor allem hinsichtlich der Frage der Tertiana, Quartana (neuere Untersuchungen von Winckel in Amsterdam) und Tropica, bestehen im allgemeinen keine Zweifel mehr (vgl. auch Serefettin). Das gleiche gilt auch für die Indikationsstellung zu einer Reinokulation, je nach Ausfall der klinischen und serologischen Resultate. Die Erörterung von Komplikationen der Malariatherapie hält sich in letzter Zeit in etwas bescheideneren Grenzen (Dormann, Warstat). Erwähnt sei, daß Kirschbaum bei Schwangerschaft im 5. Monat eine Malariakur durchgeführt hat, die störungsfrei verlaufen sein soll. Er bestätigt damit die früheren Ergebnisse von Matuschka und Rosner, die durch die Anwendung der Fiebertherapie bei 10 von 11 graviden Paralytikerinnen günstige Erfolge gesehen haben und damit im Ausbruch einer progressiven Paralyse keine hinreichende Indikation zu einer Interruptio erblicken.

Über einen Fall mit Auftreten von Azotämie berichtet Pradosy Such, während Quaranta und Pujadas eine Beobachtung mit Hautgangrän, Blutdrucksenkung und Albuminurie erwähnen. Muglia verweist auf die Bedeutung von Leberschädigungen bzw. auf die Verschlimmerung einer schon vorher bestehenden Insuffizienz, vor allem auch an Hand von 9 eigenen Beobachtungen

auf die Möglichkeit, daß durch die Fiebertherapie und im Zusammenhang mit derartigen hepatogenen Störungen schizophrenieähnliche Psychosen ausgelöst werden könnten. Zum anderen wirft aber der Autor berechtigterweise die Frage auf, inwiefern in diesem Zusammenhang konstitutionelle Faktoren eine Rolle spielen dürften, ein Problem, das an anderer Stelle besprochen werden muß. Über die Reaktion von Ucko und deren positiven Ausfall bei Leberschädigungen berichtet Angrisani; ob es sich hierbei um eine Reaktion absolut spezifischer Art handelt, ist allerdings noch zweifelhaft.

Guiraud und Ajuriaguerra neigen zu der Meinung, daß das Auftreten von Tertiärererscheinungen im Verlauf der Fieberbehandlung als Zeichen einer Heilung des paralytischen Prozesses anzusehen sei. In entsprechender Weise äußert sich Baumgartner über die Umwandlung einer malariabehandelten Paralyse im Sinne einer tertiären Lues. Ähnliche Gedankengänge, ob nämlich die Malariatherapie imstande ist, aus einem Neuroluetiker einen einfachen Syphilitiker zu machen, finden sich auch bei Sorger, d'Arrigo, Claude und Coste. Andererseits meint Dretler, daß ein Fall, der im Anschluß an die Malariakur ad exitum kam und bei dem die Sektion Gehirngummen ergab, die vorher klinisch nicht nachweisbar waren, gerade durch die Fieberbehandlung verschlechtert worden sei. Ein bündiger Beweis ist in diesem Zusammenhang naturgemäß nicht gegeben. Komplikationen der Malariabehandlung mit Infektionen durch *Bacillus enteritidis* Gärtner, wie sie in Japan beobachtet wurden (Hayasaka und Oshiro), ließen sich durch entsprechende Schutzimpfung wirksam bekämpfen.

Die Frage der Steuerung der Impfmalaria, die Bedeutung einer möglichst mild verlaufenden Infektion mit niedrigen Temperaturen (Sganga, Kusch und Mitarbeiter) oder einer starken entzündlichen Reaktion (Serefettin) ist gelegentlich diskutiert, ohne daß sich grundsätzlich neue Gesichtspunkte ergeben hätten.

Auch neuerdings wird, wie bereits früher mehrfach das Problem besprochen, ob die therapeutische Malaria in irgendeiner Beziehung eine Gefahr darstellen könnte. Eine Gefährdung der Umgebung wird von Wagner-Jauregg in Übereinstimmung mit Warstat, der trotz Vorhandenseins von Anophelen keine Übertragung der Malaria auf Gesunde gesehen hat, abgelehnt. Die gegenteiligen Anschauungen, die Martini früher vorgebracht hat, dürften damit wohl als widerlegt gelten. Auch in der Übertragung von Blut malariabehandelter Paralytiker auf nichtluetische Geisteskranken, wie sie gelegentlich vorgenommen worden ist, wird im allgemeinen keine Gefahr gesehen (Benigni).

Andererseits wird aber gerade von englischen Autoren der Malariaübertragung durch Anopheles ein bedeutender Vorzug gegenüber der Impfung mit Blut malarieinfizierter Kranker eingeräumt. Boyd und Stratman-Thomas geben an, daß das britische Gesundheitsministerium wegen der Gefahr einer Übertragung neurotroper Spirochäten eine Impfung von Mensch zu Mensch verboten habe. Statt dessen wird die Impfung durch Anophelenstiche angeraten, wobei alle technischen Einzelheiten und klinischen Kontrollmöglichkeiten besprochen werden. Die Gefahr von Malariarezidiven, die bei dieser Applikationsart als besonders hoch veranschlagt werden muß (vgl. u. a. bei Wagner-Jauregg), scheint dabei allerdings nicht genügende Berücksichtigung gefunden zu haben. Schließlich sei noch erwähnt, daß amerikanische Autoren

(Kusch, Milam und Stratman-Thomas) bei einer Übertragung der Malaria durch Anopheles bessere Heilerfolge beobachtet haben wollen (Tabelle 2). Ähnliche Werte (20—30% Remissionen) nach Anophelenimpfung erwähnt auch Beckmann.

Tabelle 2. Übertragung der Malaria. (Nach Kusch, Milan und Stratman-Thomas)

	Durch Blut	Durch Anopheles
Remissionen . . .	19,3 %	26,4 %
Besserungen . . .	35,8 %	48,6 %

Die Infektion durch Anopheles soll außerdem einen milderen Verlauf gewährleisten, so daß die Verfasser bis zu 22 Fieberanstiege haben ablaufen lassen, bevor die Malaria mit Chinin abgebrochen wurde.

Die Bedeutung der Blutgruppenkonstellation für die Paralyse und die Übertragung der Impfmalaria ist in letzter Zeit mehrfach diskutiert worden, ohne daß diesem Problem eine besondere Wichtigkeit beigemessen worden wäre (Somogyi und Angyal). Diese Autoren, ebenso auch Pogibko neigen auf Grund eigener Untersuchungen zu der Annahme, daß die Inkubationszeit bei Impfmalaria abgekürzt werden kann, wenn die Blutgruppen bei Spender und Empfänger übereinstimmen. Schließlich ist noch zu erwähnen ein Vergleich der Blutgruppenverteilung eines Paralytikermaterials aus Lille mit der Durchschnittsbevölkerung, die Farjot und Spriet mitteilen (Tabelle 3). Die Werte entsprechen sich weitgehend. Besondere Rückschlüsse können jedenfalls aus dieser statistischen Übersicht nicht gezogen werden.

Tabelle 3. Blutgruppenverteilung. (Nach Farjot und Spriet)

	Paralytiker (130 Fälle)	Vergleichsmaterial (1600 Fälle)
Gruppe O	38,5	41,5
A	40,7	45,31
B	14,6	9,75
AB	6,1	3,43

Um die Fragen einer endolumbalen Malariainokulation (Mari) und intrazerebraler Impfungen (Coulloudon und da Silva nach Ducosté) es ist im allgemeinen still geworden, weil irgendwelche therapeutischen Erfolge von Belang überhaupt nicht zu ermitteln waren. Erwähnt sei lediglich die Feststellung, die Mazzetti und Broggi im Anschluß an frühere Untersuchungen trafen, daß unfiltrierter Liquor von Malariapatienten in etwa 30% anging (Angabe von 90% bei Sciuti und Mariotti), während Liquorfiltrate bei Überimpfung überhaupt keine Malaria erzeugten. Ähnliche Ergebnisse hatte auch Tanagia erzielt. Von einer gewissen theoretischen Bedeutung könnte sein, daß Bessemans Gehirnschubstanz von Paralytikern mit lebenden Spirochäten, entnommen aus der Stirnscheitelgegend, auf Meerschweinchen verimpft (Hoden und große Labien), ohne daß es in irgendeinem Fall zu besonderen Krankheitserscheinungen

kam. Der Autor schloß daraus mit Levaditi, daß die Erreger mit der Anpassung an das menschliche Zentralnervensystem ihre ursprüngliche Virulenz verloren haben.

Die Fragen der Allgemeinbehandlung während der Impfmalaria und ebenso auch die Kupierung der Infektion haben in letzter Zeit nicht mehr zu besonderen Diskussionen geführt. Die Bedeutung des Chinins, Fragen der Dosierung, ebenso auch der Gebrauch von Plasmochin und anderen Präparaten ist lediglich da und dort in allgemeinen Übersichten besprochen, ohne daß grundsätzlich neue Ergebnisse vorlägen. Erwähnt sei jedoch, daß Sioli über besonders günstige Wirkungen des Atebrin bei Impfmalaria der Paralytiker berichtet.

Behandlung der Paralyse mit anderen Infektionskrankheiten

Um die Anwendung anderer Infektionen in der Paralysetherapie ist es in letzter Zeit und gerade auch unter dem Eindruck der Ergebnisse der Malariabehandlung verhältnismäßig still geworden. Lediglich die Behandlung mit *Recurrents*, die auf Vorschläge von Weichbrodt, Steiner, Plaut und Weygandt zurückgeht, hat ihre Stelle behaupten können, vor allem bei malariaresistenten Fällen. Auch eine Doppelimpfung mit *Malaria Tertiana* und *Febris recurrens* wird gern geübt. Hierbei ist, wie Wagner-Jauregg hervorhebt, als wichtig anzusehen, daß *Recurrents* provozierend auf die Malaria wirkt, daß das Rückfallfieber Zeitverlust vermeidet, wenn die Malaria gar nicht angeht; ferner kann die *Recurrentsimpfung* erreichen, daß die Wirkung der Malariakur verstärkt wird, wenn es erst nach Ablauf der Malaria zur Geltung kommt. Andererseits berichtet Kryspin-Exner über eine Beobachtung, bei der ein sehr virulenter *Recurrentsstamm* die Malaria in Depression hielt und nicht zur Wirkung kommen ließ. Die Schwierigkeiten einer Unterbrechung der Impfrecurrents und sonstige Komplikationen sind bekannt. Neuerdings hat v. Pap über Auftreten einer Schönlein-Henochschen Purpura simplex im Verlauf des *Recurrentsfiebers* berichtet. Wildermuth vermerkt in etwa 10% recurrentsbehandelter Fälle Dauerremissionen.

Wenig neue Resultate liegen vor über die Paralysebehandlung mit Rattenbißfieber (*Sodoku*), das — offenbar wegen der früher beschriebenen Zwischenfälle und interkurrenten Störungen — nur noch selten angewandt wird. Neuerdings berichtet Krey im Anschluß an Weichbrodt und Metzger über gleichzeitige Infektionen mit Malaria und Rattenbißfieber. Es kam dabei zunächst zu einem Sodokuanfall, der später von der Malaria überdeckt wurde. Nachdem die Malaria durch Chinin kupiert war, wurde ein typischer Ablauf des *Sodokufiebers* beobachtet.

Über einen Behandlungsversuch mit Frambösie berichtet van der Schaar.

Sonstige Wege der Fieber- und Reiztherapie

Die Zahl der andersartigen fiebererzeugenden Mittel, die bisher im Schrifttum genannt sind, läßt sich kaum mehr überblicken. Trotz der allgemein anerkannten Überlegenheit der Malariawirkung dürfte hierfür wohl vor allem das Bedürfnis entscheidend sein, ein Mittel zu finden, das nicht aus der Reihe der Infektionskrankheiten stammt (Büssow).

Tuberkulinbehandlung und Typhusvakzine, die in der ersten Ära der Fieberbehandlung an der Wiener Klinik eine wichtige Rolle gespielt haben, sind jetzt

durch andere Methoden verdrängt. Auch neuerdings betonen übrigens Paulian und Tanasesco, daß die Durchlässigkeit der Blutliquorschranke von Typhusvakzine nur in sehr viel geringerem Maße beeinflußt wird als durch die Malaria-therapie.

Eine günstige Wirkung des Herpes-Virus bei den Erfolgen der Fiebertherapie wird von Naegeli angenommen.

Auch eine Behandlung mit Pasteurscher Tollwutvakzine wird verschiedentlich als vorteilhaft angesehen (Tomnasi), während andere Autoren den Lyssaschutzstoff für sich allein als völlig wirkungslos bezeichnen (Cruveilhier, Sézary und Barbé).

An einigen Stellen ist auch jetzt noch von der früher besprochenen therapeutischen Wirkung der Dmelcos-Vakzine und auch einer Gonokokkenvakzine (Mixogon) die Rede (Uyemtasu, Fujii und Kamano). Auch Amabilino erwähnt diese Behandlung.

Anschließend sei noch darauf verwiesen, daß in diesem Zusammenhang gelegentlich sogar der Pockenfrage bzw. der Schutzpockenimpfung eine Bedeutung beigemessen worden ist. Die früheren Anschauungen von Darkevitch, daß nämlich dieluetische Infektion nur dann eine Paralyse verursache, wenn der Organismus mit Kuhpocken geimpft sei, gelten heute allerdings als eindeutig widerlegt. So erwähnt vor allem Andrejev fünf einschlägige Fälle, die echte Pocken überstanden haben, nie geimpft worden sind und doch später an Paralyse erkrankten. Noch weiter geht Buduls, der zu der Annahme kommt, daß an echten Pocken Erkrankte leichter paralytisch werden, so daß der Pockenschutzimpfung eher eine prophylaktische Wirkung beigemessen werden müsse.

Die Pyriferbehandlung wird zwar auch jetzt noch vielfach angewandt, ohne daß allerdings die bisherigen Erfolge hierzu in besonderem Maße ermutigen könnten. Der Vorteil des Pyrifer liegt zweifellos, wie immer wieder betont wird, in seiner guten Dosierbarkeit, die die Anwendung des Mittels auch beim Bestehen körperlicher Störungen erlaubt, wenn eine Impfmalaria oder andere Infektionen kontraindiziert erscheinen. Einen Vergleich mit den Ergebnissen der Malariabehandlung kann Pyrifer jedoch nicht halten, wenn auch gelegentlich, so beispielsweise in letzter Zeit von Haas und Julius, über einige recht gute Remissionen berichtet wird. Neuerdings teilt Büssow eine besonders wichtige Beobachtungsserie mit. Er behandelte eine Reihe von Kranken über längere Zeit pausenlos mit kleinen Pyriferdosen, die lediglich leichtfieberhafte oder subfebrile Temperaturen hervorriefen (bis zu 30 Injektionen). Hierbei ergab sich, daß wenigstens in den ersten Monaten die Behandlungsergebnisse nicht wesentlich ungünstiger waren als nach Malaria. Es scheint demnach eine gewisse additive Wirkung der Einzelreaktionen vorzuliegen derart, daß eine große Zahl geringer Einzelreize und eine kleinere Zahl intensiver Fieberstöße letzten Endes zu einem sehr ähnlichen Gesamtergebnis führen.

Die Fragen einer Serumtherapie im engeren Sinne, die gelegentlich im Schrifttum auftauchen, können derzeit noch nicht als ausreichend gesichert gelten. Ein solcher Vorbehalt ist beispielsweise bei der Darstellung von Sézary und Gallot zu äußern. Nach diesen Autoren sollen bei Paralytikern, wenn ihnen Serum von Tabeskranken injiziert wurde, der Krankheitsablauf verzögert und die Aussichten der übrigen Behandlungsmethoden wirksamer geworden sein. Piolti injizierte in 6 Fällen Paralytikerserum aus dem Remissionsstadium und

in 5 weiteren Fällen defibriertes Blut von Paralytikern im Fieberanfall und will dabei günstige Behandlungserfolge gesehen haben. Ähnliche Versuche einer Serumbehandlung, die Ciampi und Ansaldi im Anschluß hieran mit intralumbalen Injektionen von defibriertem Blut — auf der Höhe des Fieberanstieges entnommen — durchgeführt haben, blieben jedoch ohne Erfolg. Intravenöse Injektionen von Eigenliquor, zum Teil vermisch mit Neosalvarsan, Endojodin, Jod-Chinin und Wismutpräparaten, haben Colucci und Mariotti vorgenommen; sie beschreiben in Einzelfällen günstige Erfolge. — Versuche einer aktiven Immunisierung mit Spirochätenkulturen haben in letzter Zeit keine neuen Ergebnisse von Bedeutung erzielt.

Daß ausgiebige Bluttransfusionen bei geschwächten Paralytikern zur Vorbereitung oder auch im Anschluß an die Fiebertherapie von Wichtigkeit sein können, leuchtet ohne weiteres ein (Szecsödy, Naoumov).

Eine Fieberbehandlung durch Schwefelpräparate steht neuerdings nicht mehr im Mittelpunkt des Interesses. Trotz der beträchtlichen Leukozytose (Harris und Braxton, Hicks) und starker entzündlicher Erscheinungen im Sinne einer mesenchymalen Reaktion (Belezky), ferner auch gewisser Resultate, die Ceroni auch sonst nach Schwefelanwendung bei Geisteskrankheiten anderer Ätiologie gesehen hat, sind die Erfolge gering. Legrand berichtet über einen Fall, der durch Sulfosin gar nicht beeinflußt wurde, nach der Malariakur aber gut remittierte. Auch Goldenberg, der besonders gute Remissionen nach Malariatherapie gesehen hat, empfiehlt Schwefelpräparate lediglich als Ergänzungsbehandlung. Ähnlich äußert sich auch Rizatti.

Die Säuretherapie nach Brandt und Waller, ebenso auch die Lipoidtherapie nach Lipschitz, wird vielfach als wenig wirksam angesehen (Goldenberg, Rodd und Lazarew).

Was aber überhaupt die Bedeutung der unspezifischen Reiztherapie betrifft, so sind gerade in der Berichtszeit wichtige Übersichten erschienen (Weichardt, Schittenhelm, Hoff). Die entscheidende Rolle verschiedenster chemischer und physikalischer Heilmittel wird hierbei darin gesehen, daß eine sinnentsprechende Anwendung und Dosierung zur Produktion von Wirkstoffen führt, die die Lebensfähigkeit und -tätigkeit der Zellen steigern und damit — im Falle der Paralyse — auch die daniederliegenden Abwehrvorgänge gegenüber den Erregern aktivieren. Ähnlich äußern sich auch Sacharov, Chorosko, Galenko, Petrova und Pavolockaja. Insgesamt beobachteten die Autoren unter 50 Fällen von Paralyse 23 Vollremissionen und 20 Besserungen. Ähnliche Ergebnisse werden übrigens auch bei Tabesparalyse und Lues cerebri beschrieben. Die geringsten Besserungen waren lediglich bei den am weitesten fortgeschrittenen Fällen zu ermitteln. Büsow berichtet schließlich bei längerer Anwendung von Nukleotrat mit niedrigen Temperaturanstiegen über ähnlich günstige Ergebnisse, wie er sie bei Anwendung kleiner Pyriferdosen gesehen hatte (s. vorher).

Eine umfangreiche Diskussion betrifft auch noch in den letzten Jahren die Frage nach einer einfachen Fiebertherapie mit physikalischen Mitteln. Neben der Wirkung heißer Bäder (Goldenberg und Sifrina) kommt hier vor allem der Anwendung von elektrischen Strömen und von Heißluft, durch die Simpson bei relativen Feuchtigkeitsgraden von 35—50% eine wesentliche Besserung des Paralyseverlaufes gesehen haben will, der Diathermie und Kurzwellenbehandlung Bedeutung zu.

So will beispielsweise Kuhns durch Anwendung von Thermophorwickeln nur leichtere Allgemeinstörungen gesehen und in 78% der behandelten Fälle eine Besserung erzielt haben. Günstigere Resultate der Diathermiebehandlung beschreiben im Anschluß an Donagio aus neuerer Zeit vor allem McKay, Gray und Winams, Worthing und Graham. Auf den Vorteil einer genauen Dosierbarkeit wird dabei besonders verwiesen, während die Malariatherapie, deren bessere Resultate anerkannt werden (Schamberg und Butterworth), immerhin ernstere Gefahren mit sich bringe. Noch weitere Einschränkungen macht Cortesi, der eine Besserung des paralytischen Bildes durch Diathermieanwendung nur dann erwartet, wenn die Malaria bereits ihre Wirkung entfaltet hat. Die Diathermiebehandlung allein könne nur ergänzend, bestenfalls stimulierend wirken.

Ähnlich liegt auch die Fragestellung bei der Kurzwellenbestrahlung von Paralytikern, die unter gewissen Vorbehalten auch von Wagner-Jauregg begrüßt wird. Wichtig sind vor allem die Ausführungen von Kauders, Liebesny und Finaly zu diesem Fragengebiet. Die Autoren verweisen, ebenso wie Wagner-Jauregg, auf die Bedeutung von Nebenschäden, die vor allem deshalb naheliegen, weil nur verhältnismäßig langdauernde Bestrahlungen einen genügenden Effekt erwarten lassen können. Technische Einzelheiten sind hierbei sorgfältig wiedergegeben und besprochen. Bei günstig gelagerten Fällen war jedenfalls eine erhebliche Besserung zu vermerken. Hieraus wird auf eine recht erhebliche biologische Wirksamkeit der Kurzwellenbestrahlung geschlossen, vor allem was die Permeabilitätsfrage angeht. Die schon vorher bekannte elektive Wirkung der Kurzwellen auf bestimmte Körpergewebe dürfte demnach auch für die Meningen zutreffen.

Im neueren Schrifttum finden sich auch wiederholt Übersichten, die auf eine besonders günstige Wirkung der rein physikalischen fiebererzeugenden Mittel

Tabelle 4. Häufigkeit der Remissionen bei behandelter Paralyse
(Nach Wilgus und Kuhns)

Typhusvakzine	52 % Besserung
Malaria	66 % Besserung
Schwefelöl	58 % Besserung
Diathermie	72 % Besserung
Elektr. Heizbad	78 % Besserung

hinweisen. Als Beispiel seien hier die Ziffern angeführt, die Wilgus und Kuhns mitteilen (Tabelle 4). Selbst unter Berücksichtigung aller erforderlichen Einschränkungen darf eine solche Übersicht immerhin gewisse Beachtung in Anspruch nehmen.

Therapeutische Kombinationen und Nachbehandlung

Fassen wir die bisherigen Ausführungen zusammen, so wird heute mehr denn je der Fieberbehandlung der Paralyse im Frühstadium entscheidende Bedeutung beigemessen, auch einer Wiederholung der Behandlung bei ungenügender Remission bzw. einer Kombination der Impfmalaria mit anderen fiebererzeugenden Mitteln. Die Überzeugung der meisten Autoren, Wagner-Jauregg an der Spitze, geht dahin, daß eine solche Nachbehandlung möglichst rasch der ersten Fiebertage angeschlossen werden soll, wenn das klinische oder auch das serologische Bild dies erfordern. Die speziellen Fragen der Indikationsstellung,

die Probleme einer „Parallelität“ oder „Konvergenz“ (Dattner) der klinischen und serologischen Sanierung sind allgemein bekannt, so daß eine weitere Besprechung sich erübrigt. Wenn diese Fragen auch im neueren Schrifttum, vor allem in allgemeinen Übersichtsreferaten und Fortbildungsvorträgen weiter eine sehr wichtige Rolle spielen, so kann an dieser Stelle doch auf die früheren Ausführungen zu dem gleichen Gegenstand verwiesen werden. Wesentlich neue Gesichtspunkte, die die Problematik der Situation grundsätzlich verändern würden, sind im Schrifttum der letzten Jahre nicht beigebracht worden.

Das gleiche gilt auch für die Bedeutung der spezifischen kombinierten Kur in der Nachbehandlungszeit. Wenn hierbei überhaupt allgemein gültige Änderungen eingetreten sind, so betrifft dies allenfalls eine Tendenz zur Anwendung erhöhter Dosen von Arsenpräparaten und von Wismut (s. bei Wagner-Jauregg und Dattner). Daß hierbei neben Salvarsan den fünfwertigen Arsenpräparaten eine zunehmende Bedeutung beigemessen wird, geht vor allem aus dem angelsächsischen Schrifttum hervor (Hoverson u. a.). Auch Nicole, Harrison und Mitarbeiter beschreiben besonders günstige Heilresultate bei Anwendung von ausgiebiger Tryparsamidbehandlung nach Malaria. Wenn die Autoren allerdings glauben, daß auch bei Anwendung von Tryparsamid allein — ohne Fiebertherapie — in einem beträchtlichen Teil der Fälle eine bedeutende Remission zu erzielen gewesen sei, wird man dem auf Grund früherer Erfahrungen nach wie vor Zweifel entgegenstellen müssen. Das gleiche gilt für Ergebnisse, die Matthews und Mitarbeiter publiziert haben. Hierbei soll die intensive Tryparsamidbehandlung in Verbindung mit Wismut bei fieberresistenten Fällen immerhin noch in etwa 13% Remissionen und bei 25% weniger ausgesprochene Besserungen erzeugt haben. Die Beobachtung erstreckt sich auf fast 2 Jahre. Es ist allerdings darauf hingewiesen, daß die serologischen Reaktionen nur in einem kleinen Teil der Fälle und unabhängig von dem vorher erwähnten klinischen Bild beeinflußt waren. Außerdem sind an Zwischenfällen 6,8% einer „leichten Optikusatrophie“ vermerkt. Bookhammer hatte außerdem auch vorher schon von einer Tryparsamidbehandlung bei Vorliegen von Optikusveränderungen abgeraten. Das gleiche gilt auch für die Präparate der Stovarsolgruppe. Eine intensive Stovarsolbehandlung, wie sie Sézary und Barbé vorgeschlagen haben, führt nicht selten zu bedrohlichen Zwischenfällen. So beschreiben Baudouin und Mitarbeiter plötzliche Todesfälle nach raschem Fieberanstieg; sie warnen vor intravenöser Anwendung des Medikaments und raten zu mäßiger Dosierung. Hier wird ebenfalls die Gefahr einer Optikus-schädigung erwähnt (zwei Fälle von Lacroix). Auch Sézary selbst weist neuerdings wieder auf eine besonders sorgsame Beobachtung des Augenspiegels hin, ferner auf Komplikationen durch Purpura und Polyneuritis. Andererseits will Marchand mit Stovarsol ohne Fieberbehandlung unter 101 Fällen von Paralyse 71 Heilungen erzielt haben, einschließlich von 9 Fällen leichter Defekte, so daß also diese Ziffern die Behandlungsergebnisse nach Malaria praktisch erreichen würden. Im allgemeinen wird aber auch sonst der Arsenbehandlung, wie es bereits früher üblich war, lediglich eine ergänzende Bedeutung im Anschluß an die Fiebertherapie beigemessen. Psychische Schwankungen zirkulären Charakters und vor allem auch halluzinatorische Bilder im Anschluß an Malaria konnten hierbei, wie auch alle sonstigen Erfahrungen mit der kombinierten spezifischen Therapie lehren, durch Stovarsol nicht wesentlich

beeinflußt werden (Beaudouin und Daumézou). Eine kombinierte Behandlung mit fünfwertigen Arsenpräparaten und Hirnlipoiden empfiehlt Hoverson.

Die Quecksilbertherapie wird neuerdings von der Mehrzahl der Autoren wenig positiv beurteilt. Heiberg ist sogar geneigt, den Rückgang der Paralyse in Kopenhagen während der letzten 15 Jahre in entscheidendem Maße auf den Ersatz von Hg durch andere spezifische Medikamente zu beziehen. Auffällig erscheint, daß er dabei die Einführung der Fieberbehandlung relativ gering veranschlagt.

Durch Ammonium chloratum sollen gelegentlich gute Erfolge erzielt werden, selbst in malariaresistenten Fällen. Allerdings wird auf das Auftreten unangenehmer Infiltrate bei der Injektion verwiesen (Lasarev). Die Anwendung von Goldpräparaten in der Nachbehandlung ergab keine beweiskräftigen Resultate (Sézary und Barbé, Milian). Die von Zonta eingeführte Methylenblaubehandlung wurde inzwischen mehrfach nachgeprüft und von Sani günstig bewertet, vor allem in Verbindung mit anderen Medikamenten und im Anschluß an Fieberturen. Catalano und Sganga andererseits haben eine wesentliche Besserung nicht gesehen (Anwendung von 20 ccm einer 1%igen Lösung intravenös oder intramuskulär). In einem Fall wurde im Anschluß an eine intramuskuläre Injektion ein Exitus durch toxische Erythrodermie beobachtet.

Intralumbale Behandlungen, auf die wir bereits früher zu sprechen gekommen sind, haben in letzter Zeit nicht mehr besondere Anerkennung gefunden. Ergänzend sei hier noch angefügt, daß Daneo durch subarachnoidale Anwendung von Wismut (ölige Suspension von basischem Wismuttartrat) Besserungen registriert, vor allem im Anschluß an die Fiebertherapie. Über Ergebnisse einer endolumbalen Behandlung mit Tripol berichten schließlich Riquier und Quarti; hierbei soll es unter 14 Paralytikern in 5 Fällen zu guten Remissionen gekommen sein.

In der Analyse der serologischen Resultate selbst, die für die Indikationsstellung zur Behandlung, für die Anwendung einer Fiebertur, deren Wiederholung oder auch sonst für andere therapeutische Maßnahmen von entscheidender Bedeutung sind, sind in letzter Zeit neue Ergebnisse von Belang nicht erzielt worden. Wenn überhaupt an dieser Stelle noch einige Einzelbeobachtungen angeführt werden sollen, so handelt es sich hierbei im allgemeinen mehr um kasuistische Daten. Zum Permeabilitätsproblem wird vermerkt, daß eine entscheidende Beeinflussung lediglich durch Malaria, außerdem vielleicht auch durch Anwendung von Schwefelpräparaten erwartet werden kann. Charcenko bezweifelt jedenfalls, daß Azidose, Anwendung von Lipoidpräparaten und artefizielle fiebererzeugende Mittel ebenfalls in diesem Sinne wirken. Die Polypeptide, die verschiedentlich bei beginnender Paralyse deutlich erhöht gefunden werden, sollen nach guter Malariaremission rasch abnehmen, wobei die Liquorresultate vielfach Abweichungen von den Werten im Blut ergeben, im ganzen gesehen aber eine einheitliche Richtung aufweisen, die diagnostisch und prognostisch für die Paralysetherapie von Bedeutung ist (Claude und Mitarbeiter). Aus therapeutischen Gründen wird gelegentlich im Verlauf der Behandlung eine Zufuhr von Alkalien (Vermehrung der Alkalireserve) angeraten.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Klemperey die Bestimmung der Kohlensäurewerte (nach Weismann) empfiehlt; in dem Rückgang der Kohlensäure-

werte bis zur Normalzahl könne ein Ausdruck des therapeutischen Effekts und ein Maßstab der Reaktionsfähigkeit des Organismus auf Spirochäteninfektionen gesehen werden.

Soweit sonst serologische Fragen von Bedeutung sind, werden sie in der ergänzenden Übersicht („Paralyseforschung“) Berücksichtigung finden müssen.

Anhang: Juvenile Paralyse

Im Vergleich mit den Behandlungserfolgen bei Erwachsenen hat die Therapie der juvenilen Paralyse seit langem besondere Schwierigkeiten verursacht. Seit den Ergebnissen einer ersten Rundfrage, die Toni Schmidt-Kraepelin 1920 noch vor Einführung der Fiebertherapie mitgeteilt hat, ist eine wesentliche Änderung nicht eingetreten. Alle Behandlungsmaßnahmen, die vorher erwähnt worden sind, haben inzwischen auch bei juveniler Paralyse Anwendung gefunden, im allgemeinen allerdings ohne wesentlichen Erfolg. Im Vergleich mit den früheren Berichtsperioden sind auch in den letzten Jahren recht zahlreiche kasuistische Mitteilungen beigebracht worden. Die Behandlungsarten entsprechen dabei im allgemeinen den Grundsätzen, wie sie bereits bei Erörterung der progressiven Paralyse der Erwachsenen besprochen worden sind, vor allem was die Fiebertherapie mit Malaria und eine anschließende spezifische Behandlung betrifft. Relativ günstige Erfolge haben nach längerer Beobachtung hierbei gesehen Daneri und Pozniak. Auch Potter und ebenso Cohen und Bookhammer erwähnen gute Resultate nach Fieberbehandlung und anschließender Tryparsamidanwendung. Weniger positiv urteilen in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Voruntersucher Brissot und Devallet, Palisa und Constantinesco mit Mitarbeitern. Noch pessimistischer äußert sich Ström, der in einem von vier Fällen auch trophische Störungen beobachtete. Eine progrediente Entwicklung trotz energischer spezifischer Behandlung, wie bereits früher wiederholt beschrieben, beobachteten Marchand, Brissot und Delsuc.

Andererseits ist zu erwähnen, daß Polmer nach Diathermiebehandlung bei einem malariarefraktären Kranken gute Erfolge gesehen hat. Es wurden zwei Sitzungen wöchentlich abgehalten. Bereits nach 3 Wochen soll eine entscheidende Liquorsanierung und nach weiteren 3 Wochen auch eine bemerkenswerte klinische Remission eingetreten sein. Über eine weitere Beobachtung, 8 Jahre nach Beginn der Erkrankung, die lediglich frühzeitig mit Malaria und kombinierten Kurven behandelt worden war, konnte letzthin Boeters berichten. Es ergab sich hierbei serologisch, klinisch und auch unter soziologischen Gesichtspunkten eine vollständige Remission. Einzelne psychopathologische Fragen werden an anderer Stelle besprochen.

Vorerst sind aber jedenfalls die allgemeinen Resultate noch wenig günstig, vor allem, wenn man im Anschluß an T. Schmidt-Kraepelin neuere Schrifttumszusammenstellungen (Menninger) und die Ergebnisse berücksichtigt, die Grotjahn an dem Material der Berliner Klinik ermittelt hat. Grotjahn konnte bei katamnestischen Erhebungen nach einer Beobachtungsdauer von 1—11 Jahren einwandfreie Vollremissionen überhaupt nicht ermitteln. 18 von 55 Fällen waren teilweise remittiert bzw. mit Defekten abgeheilt, 20 andere erwiesen sich als unverändert oder verschlechtert; 15 weitere Kranke waren

inzwischen gestorben, während bei den restlichen Fällen weitere Ermittlungen unmöglich waren.

Die Fragen der Therapie, der Nachbehandlung und auch der Prognosestellung werden demnach in nächster Zeit noch manche Schwierigkeiten verursachen, zumal die Behandlungsergebnisse hinter den sonstigen Erwartungen und Behandlungsziffern deutlich zurückbleiben.

Damit sind im wesentlichen die praktisch-therapeutischen Möglichkeiten erörtert, soweit sie uns heute bei progressiver Paralyse und ihren Sonderformen zur Verfügung stehen. Die Fragen der Pathogenese, neuere Forschungen aus dem anatomischen Bereich, aus dem Gebiet der pathologischen und experimentellen Physiologie und psychopathologische Problemstellungen werden in anderem Zusammenhang, wie bereits vordem angekündigt, ausführlich zu besprechen sein.

Schrifttum

Amabilino, R., Terapia della paralisi progressiva. Topogr. assist. per i lib. dal caro. Palermo 1934. — Amaldi, P., La posizione delle forme infantili e adolescenziali della paralisi progressiva, della demenza precoce, della encefalite letargica nel quadro delle frenastenie. Riv. sper. Freniatr. ecc. 58, 705 (1935). — Andrade Silva jr. de, u. da Silva, Die Nachmalariabehandlung der allgemeinen Paralyse mit den Arsenobenzolen in hohen Dosen. Arqu. Assist. geral Psicop. S. Paulo 2, 359 (1937). — Andrejev, A., Zur Theorie Darkschevitsch der Pathogenese der progressiven Paralyse. Sovet. neuropat. 1 (1932). (Ref.: Zbl. Neur. 67, 81 (1933).) — Angrisani, D., La reazione di Ucko nei paralitici progressivi. Rinasc. med. 14, 736 (1937). — Arredondo, B., Ergebnisse der Malariabehandlung der Neurosyphilis außerhalb großer Krankenhäuser. Act. dermo-sifilogr. 26, 862 (1934). — D'Arrigo, M., Manifestazioni di sifilide terziaria risvegliate in seguito alla malarioterapia in una demente paralitica. Osp. psichiatr. 1, 68 (1933). — D'Arrigo, M., Manifestazione di sifilide terziaria risvegliatesi a seguito della malarioterapia in soggetto paralitico progressivo. Riv. Pat. nerv. 43, 496 (1934). — Barbeau, A., Nouvelles réflexions et statistique sur la malariathérapie. Un. méd. Canada 62, 341 (1933). (Ref.: Zbl. 68, 663 (1933).) — Barbeau, A., Bilan de six ans et demi de malariathérapie à l'hôpital de Bordeaux. Un. méd. Canada 63, 1083 (1934). — Baudouin, A. R., Largeau et Busson, A., Sur quelques accidents au cours du traitement de la paralysie générale par le stovarsol sodique. Par. méd. 126 II (1932). — Baumgartner, B., Über die Kombination der progressiven Paralyse mit tertiärsyphilitischen Veränderungen, speziell über die Umwandlung einer malariabehandelten Paralyse im Sinne einer tertiären Lues. Dissertation. Leipzig 1937. — Beaudouin, H., et G. Daumézou, Essai de traitement spécifique, chez diverses psychopathes présentant des réactions humérales positives. (Rapport documentaire et résultats schématisés.) Ann. méd.-psychol. 95 I (1937). — Beck, M., Das Schicksal malariabehandelter Paralytiker. Dissertation. Köln 1936. — Beckmann, H., A brief review of fever therapy in neurosyphilis. Arch. Derm. (Am.) 28, 309 (1933). — Bejarano, J., u. E. Enterria, Zu den völligen Remissionen bei der Paralyse nach Malariabehandlung. Act. dermo-sifilogr. 25, 117 (1932). — Belezky, W. K., Morphologische Analyse der Mesenchymreaktion bei der mit Sulfosin behandelten progressiven Paralyse. Acta med. scand. (Schwd.) 88 (1934). — Benedek, L., Terapia moderna della paralisi progressiva. Riforma med. 1933, 743. — Benigni, F., Contributo alla terapia febrile della paralisi progressiva e di altre psicosi ad eziologia non luetica. Osp. Bergamo 2, 213 (1933). — Benigni, F., Contributo alla terapia febrile della paralisi progressiva e di altre psicosi eziologia non luetica. Note Psichiatr. 63, 13 (1934). — Berg, A., Die progressive Paralyse in einer Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt. Dissertation Düsseldorf 1936. — Bessemans, A., Résultats des inoculations au lapin et au cobaye d'un fragment d'encéphale riche en treponèmes mobiles. Prélévé durant la vie, par répanation, à un paralytique général. Bull. Acad. Méd., Par. 3, 112, 225 (1934.) — Bingel, A., Über die Prognose der mit Malaria behandelten Paralyse. Arch. orthop. u. Unfallchir. 88, 213 (1937). — Boeters, H., Vollständige Remission nach Fieberbehandlung bei einem Fall von juveniler Paralyse. Münch. med. Wschr. 24, 935 (1937). — Bonhoeffer, K., u. P. Jossmann, Ergebnisse der Reiztherapie bei progressiver Paralyse. S. Karger, Berlin 1932. — Bookhammer, Robert S., Atrophy of the optic nerve in dementia paralytica: Its relation to trypanamide therapy. Arch. Neur. (Am.) 1936, 35. — Bostroem, A., Die progressive Paralyse (Klinik). In: Bumke, Handbuch der Geisteskrankheiten 8, 147. J. Springer, Berlin

1930. — Botelho, A., Statistische Daten über die progressive Paralyse. *Arqu. brasil. Neurol.* 16, 7 (1933). — Boyd, M. F., a. K. Stratman-Thomas, A controlled technique for the employment of naturally induced malaria in the therapy of paresis. *Amer. J. Hyg.* 17, 37 (1933). — Brissot, M., et J. Devallet, La paralysie générale de l'enfant (essai de classification). *Forme évolutive et forme massive. Ann. méd.-psychol.* 92 II, 241 (1934). — Bruetsch, W. L., The histopathology of therapeutic (tertian) malaria. *Amer. J. Psychiatry* 12, 19 (1932). — Brumsen, S. A. G., Erfahrungen über ungefähr 100 behandelte Fälle von Dementia paralytica. *Geneesk. Bl. (Nd.)* 89, 278 (1935). — Buduls, H., Schutzpockenimpfung und progressive Paralyse. *Allg. Z. Psychiatr.* 100, 75 (1933). — Buscaino, V. M., Profilassi e cura della paralisi progressiva. (Esiti lontani della malariaterapia. *Boll. Soc. med.-chir. Catania* 1, 45 (1933). — Buscaino, V. M., Nuovi dati sulla profilassi e la cura della paralisi progressiva. *Boll. Soc. med.-chir. Catania* 2, 278 (1934). — Busse, R., Über die Erfolge der Malariabehandlung der progressiven Paralyse. (Auf Grund des Materials der Nervenlinik und Heil- und Pflegeanstalt Göttingen aus den Jahren 1923—1933.) *Dissertation. Göttingen* 1938. — Büssow, H., Zur Frage der Dosierung bei der unspezifischen Paralysetherapie. *Allg. Z. Psychiatr.* 106, 347 (1937). — Cahane, M., Einige Daten über die Malariabehandlung der Paralysis progressiva und einiger anderer Geisteskrankheiten. *Sibiul med.* 4, 179 (1937). — Catalano, E., e C. Sganga, Sui pretesi vantaggi dell'impiego del bleu di metilene per la cura della demenza paralitica. *Pisani* 57, (1937). — Centini, D., Risultati a distanza sui paralitici progressivi trattati con cure piretogene in confronto a non trattati. *Rass. Studi psichiatr.* 28, 1103 (1934). — Ceroni, Luigi, La sulforipretoterapia nelle malattie mentali (esperienze). *Rass. Studi psichiatr.* 22, 77 (1933). — Charcenko, F., Zur Frage der hämatoenzephalischen Barriere bei der Behandlung der progressiven Paralyse. *Sovet. Psichonevr.* 9 (1933). — Chatagnon, P.-A., et C. Chatagnon, L'évolution de la paralysie générale progressive est-elle modifiée par les thérapeutiques modernes? *Presse méd.* 1, 800 (1937). — Cheney, C., Clinical data on general paresis. *Psychiatr. Quart. (Am.)* 9, 467 (1935). — Chorosko, V., Galenko, Z., Petrova u. L. Pavolockaja, Über die Heilwirkung von Hirnlipoiden (Lipozerebrin) bei progressiver Paralyse. *Trudy naučno-izsled. Labor. éksp. Ter.* 1 (1932). — Ciampi, L., u. I. B. Ansaldi, Versuche einer Serumtherapie bei Paralyse. *Bol. Inst. psiquiátr. Fac. Ci. méd. Rosario* 4, 132 (1933). — Claude, H., et P. Masquin, Le devenir des paralytiques généraux malarisés. *Expérience de neuf ans de malariathérapie. Presse méd.* 2, 2005 (1933). — Claude, H., et Fl. Coste, Productions gonmeuses survenues chez deux paralytiques généraux impaludés. *Tertiarisation précoce ou tardive. Ann. méd.-psychol.* 94 I, 607 (1936). — Claude, H., J. Dublineau, P. Masquin, et Bonnard, Les polypeptides du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. *Encéphale* 82, 2 (1937). — Cohen, S., a. S. Bookhammer, Juvenile Dementia paralytica: Report on a series of cases. *Arch. Neur. (Am.)* 83, 877 (1935). — Colucci, C., L'autoliquorarsenobenzolojodoterapia nella metalues nervosa, dopo il trattamento malariao. *Rass. Studi psichiatr.* 21, 547 (1932). — Constantinesco, I., D. Constantinesco et M. Stoicesco, Sur un cas de paralysie générale juvenile. *Bull. Soc. Psychiatr. Bucarest (fr.)* 2 (1937). — Cortesi, T., La piroterapia diatermica della paralisi progressiva. *Risultati di un biennio di esperienze. Rass. Studi psichiatr.* 22, 503 (1933). — Cortesi, T., Nuovo contributo alla piroterapia diatermica della paralisi progressiva. *Riv. Pat. nerv.* 48, 382 (1934). — Coulloudon, J., Contribution à l'étude du traitement de la paralysie générale. *L'impaludation cérébrale. Le Francois, Paris* 1932. — Cruveilhier, L., A. Sézary, et A. Barbè, Essai de traitement de la paralysie générale par le vaccin antirabique. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* 3, 49 (1933). — Cucchi, A., Nota storica sull'evoluzione della paralisi progressiva nelle provincie di Reggio-Emilia e Modena. *Riv. sper. Freniatr. ecc.* 61 (1937). — Daneo, Luigi, Terapia bismutica endorachides. *Rass. Studi psichiatr.* 28 (1934). — Daneri, J., Ein Fall von kindlicher Paralyse. *Rev. chil. Pediatr.* 6 (1935). — Dattner, B., Moderne Therapie der Neurosyphilis. *Wilhelm Maudrich, Wien* 1933. — Dattner, B., Neuere Ergebnisse der Paralysebehandlung und Paralyseforschung. *Fortschr. Neur.* 6, 243 (1934). — Daumézonet et J. Masson, Evolution du diagnostic et du pronostic de la paralysie générale dans les cinquante dernières années dans un acide d'aliénés. *Par. méd.* 1938 II, 449. —

Demme, Hans, Die Anfangsstadien der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis und ihre Behandlung. Z. ärztl. Fortbild. 81, 338 (1934). — Demme, H., Sero-logie der Lues des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenhk. 189, 130 (1936). — Derby, I. M., Life expectancy in general paresis. Psychiatr. Quart. (Am.) 9, 458 (1935). — Desogus, V., Paralisi progressiva ed endemia malarica. Riv. Pat. nerv. 51, 179 (1938). — Dormann, H., Zur Todesursache bei Malariabehandlung der progressiven Paralyse und der Tabes dorsali. Dissertation. Münster i. W. 1938. — Dretler, J., Sur les gommes du cerveau au cours de la paralysie générale traitée par la malaria. Ann. méd.-psychol. 95 II, 758 (1937). — Engerth, G., u. Ch. Palisa, Vorläufige Mitteilung der Resultate und Beobachtungen über 100 malariabehandelte Paralytiker. (Impfung mit Tertiana, Stamm 1919, in der Zeit vom März 1935 bis Juni 1936). Wien klin. Wschr. I, 501 (1938). — Epstein, S., H. C. Salomon a. I. Kopp, Dementia paralytica, Results oft treatment with diathermy fever. J. amer. med. Assoc. 106, 1527 (1926). — Escher, F., Nachuntersuchungen der Heilanstalt Burghölzli-Zürich von 1922—1934 mit Malaria behandelten Paralytikern. Schweiz. Arch. Neur. 42, 37 (1938). — Fabrizio, A., La stovarsol-terapia nella paralisi progressiva. Rinsc. med. 15 (1938). — Farjot, A., et H. Spriet, Les groupes sanguins chez les paralytiques généraux. Ann. Méd. lég. etc. 14, 574 (1934). — Fehrer, H., Zur Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Dissertation. Heidelberg 1936. — Fernandez de la Portilla, J., Malariabehandlung und Liquor. Act. dermo-sifiliogr. 25, 718 (1933). — Fernandez de la Portilla, Einfluß der Malariabehandlung der Lues. Act. dermo-sifilogr. 26, 852 (1934). — Ferrio, C., La malarioterapia nella metalue. (Rivista sintetica limitata alla letteratura degli anni 1927—1931.) I. u. II. Gi. Batter. 8, 523, 644 (1932); IV. u. V. G. Batter. 9, 358, 545 (1932). — Franke, O., Über den Einfluß der endemischen Malaria auf die progressive Paralyse. Allg. Z. Psychiatr. 99, 297 (1933). — Freemann, W., C. Theofore, Fong a. S. J. Rosenberg, The diathermy treatment of Dementia paralytica. Microscopic changes in treated cases. J. amer. med. Assoc. 100 (1933). — Georgi, F., u. Ö. Fischer, Humoralpathologie der Nervenkrankheiten. In: Bumke-Foerster, Handbuch der Neurologie 7, 1. J. Springer, Berlin 1935. — Gerbaux, L., Sur un cas de paralysie générale traité par le tryparsamide. Inst. prophyl. 4 (1932). — Goldenberg, M., u. A. Sifrino, Die Bedeutung der künstlichen Hyperthermie in der Behandlung der progressiven Paralyse. Sovet. Psichonevr. 9, Nr. 2, 70 (1933). — Goldenberg, M., Zur vergleichenden Bewertung der Behandlungsmethoden der progressiven Paralyse. Sovet. Psichonevr. 9, Nr. 2 (1933). — Gonzalez Pinto, D., Resultate der Katamnese bei Paralytikern mit Malariabehandlung. An. Acad. méd.-quir. españ., Madr. 19, 360 (1932). — Gonzalez, M., Zwei Fälle von Erfolg der Malariatherapie bei Paralyse. Act. dermo-sifiliogr. 26, 149 (1933). — Graham, N. B., Treatment of general paresis by hyperpyrexia produced by diathermy. Brit. J. physio. Med. 8 (1934). — Graham, N. B., Some remarks in the treatment of general paralysis by diathermy. J. ment. Sci. 79 (1933). — Guiraud, P., et J. Ajuriaguerra, Considerations critiques sur l'action de la malaria dans la paralysie générale. Par. méd. II, 222 (1934). — Guiraud, P., et J. Ajuriaguerra, Lésions à prédominance régionale réalisant un syndrome d'apparence focale chez un paralytique malarisé. Ann. méd.-psychol. 92 II, 259 (1934). — Haas, J., Behandlung der progressiven Paralyse mit Pyrifur. Čas. Lék. česk. 1938. — Harris, N. G., u. J. A. Braxton Hicks, The treatment of general paralysis of the insane by malaria and sulphur. Lancet 2, 384 (1932). — (Hayasaka, C., u. T. Oshiro, Malariakur und Vaccin des Bacillus enteritidis Gärtner. Im Verlauf einer Malariakur durch Bacillus enteritidis Gärtner entstandene Komplikationen. III. Mitt.) Tōhoku J. exper. Med. (Jap.) 22 (1934). — Heiberg, P., Is general paresis dependet upon previous treatment with mercury? J. Hyg. (Brit.) 88, 500 (1938). — Herrmann, E., Die Häufigkeit der progressiven Paralyse. Dissertation. Rostock 1935. — Hoffmann, E., Später Neurolues (Taboparalyse nach unvollkommener Quecksilber- und Altsalvarsanbehandlung [28jährige Beobachtung]). Dermat. Z. 77 (1938). — Horn, L., u. O. Kauders, Experimentelle Untersuchungen über die Unterbrechung der therapeutischen Impfmalaria durch Chinin (vorläufige Mitteilung). Psychiatr.-neur. Wschr. 118 (1932). — Hoverson, E. T., General paralysis. Nonfever treatment by cerebral lipoids and tryparsamide. Amer. J. Syph. a. Neur. 18 (1934). — Hoverson, E. T., Psychosis associated with the admin-

Kenneth, G. Gray a. W. C. Winans, Diathermy in the treatment of general paresis. *Amer. J. Psychiatry* 12 (1932). — Meco, O., Le variazioni della r. Wassermann nel trattamento della paralisi progressiva. Contributo allo studio del meccanismo terapeutico pireto-specifico. II. *Rass. Studi psichiatr.* 23, 97 (1934). — Meco, O., Sul meccanismo della piretoterapia nella paralisi progressiva. *Riv. Pat. nerv.* 48, 488 (1934). — Medakovitch, G., Etude comparative sur les entrées, sorties et décès des aliénés atteints de paralysie générale et syphilis cérébrale soignés dans les établissements appartenant à la préfecture du département de la Seine. Sonderdruck aus: *Prophylaxie antivénér.* 12 (1937). — Milian, G., et Delmare, Paralysie générale en évolution régressive à Wassermann irréductible réduit par l'or. *Bull. Soc. franç. Derm.* 41, Nr. 5 (1934). — Mo Gatti, E., Über zum Stillstand gekommene Paralyse und Psychosen nach Malariabehandlung. *Rev. Assoc. méd. argent.* 46, 834 (1932). — Mollaret, P., Le traitement actuel de la paralysie générale. Ce qu'il nous apprend. (Les thérapeutiques nouvelles. Publiées par F. Rathery.) J.-B. Baillière et fils, Paris 1932. — Muglia, G., Patogenesi dei deliri secondari dei paralitici progressivi malari-zatti. *Cervello* 17, 13 (1938). — Naegli, O., Die Beziehungen des Herpesvirus zu den Erfolgen der Fiebertherapie der Paralyse. *Schweiz. med. Wschr.* 1938 I. — Naoumov, F., Über die Bluttransfusion in einer strengen Form von allgemeiner Paralyse. *Sovet. Psichonevr.* 18, Nr. 5 (1937). — Nicol, W. D., A review of seven year's malarial therapy in general paralysis. *J. ment. Sci.* 78, 843 (1932). — Nicole, J. E., G. J. Harrison, W. D. Nicol, Hutton a. Tennent, Th., A follow-up study of general paralysis with special reference to malarial therapy. *Proc. Soc. Med., Lond.* 30, 623 (1937). — Omaru, I., u. H. Eguchi, Statistische Betrachtungen über den Erfolg der Malariabehandlung bei 260 Paralytikern. *Fukuoka Ikwaigaku-Zasshi* 25, Nr. 12, 168 (1932). — Otto, W., Klinische Beobachtungen frühzeitig malariabehandelter Paralytiker. Dissertation. Leipzig 1936. — Pacifico, A., Paralisi progressiva ed endemia malarica in provincia di Sassari. (Contributo allo studio dei rapporti fra malaria e lue nervosa.) *Studi Ssassaresi* 15, 234 (1937). — Palisa, Ch., Zur Therapie und Prognose der juvenilen Paralyse. *Wien. klin. Wschr.* 1935 I, 716. — Palisa, Ch., Beobachtungen während des Malariafiebers bei progressiver Paralyse. *Wien. klin. Wschr.* 1937 II, 1001. — v. Pap, Z., Infolge von Impfrekurrens entstandene Schönlein-Henochsche Purpura simplex bei einem Paralytiker. *Mösch. Psychiatr.* 88 (1934). — Pasqualini, R., Esiti a distanza della piretoterapia nelle paralisi progressiva. *Osp. psichiatr.* 2, 49 (1934). — Paulian, D., Les résultats de la malariathérapie dans le service neurologique de l'institut des maladies mentales, nerveuses et d'endocrinologie de Bucarest. *Festschrift Marinesco* 1933, 537. — Paulian, D., Le traitement malariathérapique dans la syphilis nerveuse. *Rev. neur. (Fr.)* 40 I, 742 (1933). — Paulian, D., et G. Tanasesco, Recherches sur la perméabilité aux novarsénobenzols de la barrière hémato-méningo-encéphalique dans la paralysie générale avant et après la malaria-thérapie. *Bull. Acad. Méd. Par.* 8, 113 (1935). — Paulian, D., et G. Tanasesco, La perméabilité des méninges avant et après la vaccinothérapie, dans la paralysie générale progressive, par rapport aux injections intramusculaires des sels pentavalents d'arsenic. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* 8, 51 (1935). — Paulian, D., et G. Tanasesco, La réserve alcalin dans la paralysie générale progressive avant et après la malariathérapie. *Bull. Acad. Méd. Par.* 8, 114 (1935). — Pereyra-Käfer, J., Zum Studium des Liquors cerebrospinalis bei malariabehandelten Paralytikern. Dissertation. Buenos Aires 1932. — Perkins, C. T., Hyperthermia in dementia paralytica. Blood chemistry studies. II. Studies on the blood count. *Arch. physiol. Ther.* 14 (1933). — Petersen, M. C., Age incidence of dementia paralytica. *Amer. J. Psychiatry* 94, 309 (1937). — Piolti, M., Saggi di terapia biologica endorachidea della lue parenchimatosa del sistema nervosa. *Note Psychiatr.* 61 (1932). — Pires, W., et C. Luz, Le liquide céphalo-rachidien la malaria-thérapie. *Encéphale* 27 (1932). — Plaut, F., u. B. Kihn, Die Behandlung der syphilitischen Geistesstörungen. In: Bumke, *Handbuch der Geisteskrankheiten* 8, 316. — Pogibko, N., Zur Frage über die Rolle des hyperkinetischen Faktors bei der Malariathérapie der progressiven Paralyse. *Sovet. Psichonevr.* 9, Nr. 2, 76 (1933). — Pogibko, N., Über die Dauer der Inkubationsperiode bei Impfmalaria bei progressiver Paralyse. *Sovet. Psichonevr.* 12, Nr. 2, 36 (1936). — Polmer, H., Juvenile Paresis: Diathermy hyperpyrexia in a malaria resistant patient. *Arch.*

physic. Ther. 14, 23 (1933). — Pons-Balmes, J., Remissionen der Paralyse durch Malariabehandlung. Rev. méd. Barcelona 18, 471 (1932). — Pons-Balmes, J., Remissionen der Paralyse bei Malariabehandlung. Ecos. españ. Derm. 8, 86, 84 (1932). — Potter, H. W., The treatment of juvenile general paralysis. Psychiatr. Quart. (Am.) 7, 593 (1933). — Pozniak, J., Ein Fall von Paralysis juvenilis. Polska Gaz. lek. 1933. — Pradosy Such, M., Die Azotämie im Verlauf der Behandlung mit Malaria. Arch. Neurobiol. (Sp.) 13, 1137 (1933). — Quaranta, A. P., u. A. Pujadas, Komplikationen der Malariabehandlung. Rev. argent. Neur. etc. 1, 82 (1935). — Reid, B., General paralysis: Results of eight years of malarial therapy. J. ment. Sci. 78, 867 (1932). — Reid, B., The cerebrospinal fluid in 230 cases of general paralysis after malarial treatment. J. Neur. (Brit.) 13 (1933). — Riquier, G. C., e G. Quarti, Terapia endorachidea della neurosifilide. Riv. Pat. nerv. 43 (1934). — Riser et Planques, Du fonctionnement d'un centre de prophylaxie de la syphilis nerveuse et de malariathérapie. Bull. Soc. franç. Derm. 39, Nr. 5 (1932). — Rizzatti, E., Esiti della paralisi progressiva prima e dopo d'era malarioterapica. Gi. Accad. Med. Torino 97, Pte 2, 73 (1934). — Roasenda, G., Tabe dorsale e paralisi generale progressiva. Nuovi metodi di cura. Gi. Med. mil. 81, 329 (1933). — Rodd, E., u. I. Lazarev, Über die Behandlung der progressiven Paralyse mit Lipoiden. Sovet. Psichonevr. 9, Nr. 2 (1933). — Rodriguez, A., Ergebnisse der Malariabehandlung der Neurosyphilis. Act. dermo-sifilogr. 26, 827 (1934). — Rodriguez Cano, A., Die Malariabehandlung der Paralyse. Ecos. españ. Derm. 10, 99 (1934). — Sacharov, G., Lipocerebrin bei Neurolues. (Zur Frage nach dem Mechanismus seiner Wirkung.) Trudy nauchno-izsled. Labor. éksp. Ter. 1 (1932). — Salas, J., u. J. Solis, Die serologischen Veränderungen bei der Paralyse nach der Fieberbehandlung. Arch. Neurobiol. (Sp.) 13 (1933). — Sani, C., Il bleu di metilene nella terapia della paralisi progressiva. Nota riassuntiva. Rass. Studi psichiatr. 27 (1938). — van der Schaar, P. J., Impfungen mit Framboesia bei Dementia paralytica-Kranken. Geneesk. Tsch. Nld.-Indië 73 (1933). — Schamberg, J. F., a. Th. Butterworth, Diathermy in the treatment of general paralysis and in the Wassermann-fast syphilis. Amer. J. Syph. a. Neur. 16 (1932). — Schimrigk, R., Über progressive Paralyse nach überstandener Malaria. Dissertation. Münster i. W. 1933. — Schönmehl, L., Behandlung des Kreislaufes mit Cardiazol bei Impfmalaria. Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 363. — Schmutermayer, F., Klinische und therapeutische Erfahrungen an den Paralysefällen der Innsbrucker Psychiatrisch-Neurologischen Klinik 1922—1932. Mschr. Psychiatr. 97, 321 (1938). — Serefettin, O., Behandlung der Paralyse mit Malaria quartana und tropica. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 39, 20 (1935). — Sézary, A., et A. Barbé, L'action des sels d'or sur la paralysie générale. Bull. Soc. franç. Derm. 41, Nr. 6 (1934). — Sézary, A., et H. Gallot, La paralysie générale des tabétiques. Presse méd. 1935 I. — Sézary, A., Le traitement de la paralysie générale par le stovarsol sodique. Bull. méd. 1935. — Sézary, A., et A. Barbé, Les résultats cliniques et biologiques tardifs du traitement de la paralysie générale par le stovarsol sodique. Presse méd. 2, 1483 (1937). — Sganga, C., Considerazioni su due casi di demenza paralitica con decorso afebrile della malarizzazione terapeutica. Pisani 57, 387 (1937). — Da Silva, P., De Andrade Silva jr., u. de Mattos Pimenta, Die intrazerebrale Malariainpfung bei der allgemeinen Paralyse. Arqu. Assistência geral Psicopatas S. Paulo 2, 123 (1937). — Da Silva, P., Entwicklung der allgemeinen progressiven Paralyse nach der Malariatherapie. Arqu. Assistência geral Psicopatas S. Paulo 1, 15 (1937). — Simon, Th., et J. Rouart, Entrées pour la paralysie générale après première hospitalisation en 1913 et 1932. Contribution à l'étude de l'influence des nouveaux traitements. Ann. méd.-psychol. 91 I, (1933). — Simpson, Wien. klin. Wschr. 1936, Nr. 25. — Sioli, Zur Weiterentwicklung synthetisch dargestellter Malariamittel. II. Über die Wirkung des Atebrins in der Impfmalaria der Paralytiker. Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 531. — Smith, A. W. H., J. ment. Sci. 1933. — Solomon, H. C., a. S. H. Epstein, Dementia paralytica. Results of treatment with malaria in association with other forms of therapy. Arch. Neur. (Am.) 33, 1008 (1935). — Somogyi, I., u. L. Angyal, Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Blutgruppenkonstellation und Malariabehandlung. Arch. Psychiatr. (D.) 100, 111 (1933). — Somogyi, I., u. L. Angyal, Blutgruppenkonstellation und Malariabehandlung. Orv. Hetil. (Ung.) 1933, 683. —

Sorger, Tertiäre Syphilis bei Paralyse nach Malariabehandlung. *Allg. Z. Psychiatr.* **99**, 252 (1937). — Ström, J., Dementia paralytica juvenilis. (Vier malariabehandelte Fälle.) *Acta psychiatr. (Dän.)* **12** (1937). — Swierczek, St., Malariabehandlung der progressiven Paralyse. *Now. psychiatr. (Pol.)* **10**, 26 (1933). — Szecsödy, E., Therapeutische Versuche mit Bluttransfusionen bei progressiver Paralyse. *Psychiatr.-neur. Wschr.* **1933**. — Szecsödy, I., Therapeutische Versuche mit Bluttransfusion bei Kranken mit progressiver Paralyse. *Orv. Hetil. (Ung.)* **1933**. — Taddei, G., Gli esiti della paralisi progressiva curata con la malaria. *Statistica dell'istituto psichiatrico di Firenze. Riv. Pat. nerv.* **51**, 503 (1938). — Tanagia, Riv. Malariol. **1933**, Nr. 1. — Tomasi, L., Essais thérapeutiques de la paralysie et du tabes par le virus anti-rabique Pasteur. *Acta dermat.-vener. (Schwd.)* **13** (1932). — Tomasi, L., Sulla patogenesi della paralisi progressiva e della tabe, e tentativi di cura con il vaccino antirabico Pasteur. *Rev. argent. Derm.sifilol.* **16** (1932). — Uye-matsu, S., Y. Fujii, u. H. Kamano, Fiebertherapie der progressiven Paralyse durch intravenöse Injektion von Gonovakzin. *Fol. psychiatr. jap.* **1** (1933). — Vanelli, A., L'orospiriole nella cura della sifilide. *Note cliniche. Ann. Osp. psychiatr. Perugia* **28**, 247 (1934). — Vanelli, A., Presentazione di alcuni casi di paralisi progressiva alla Società di Cultura Medica Novarese nella seduta del 13 maggio 1937 e considerazioni. *Ann. Osp. psychiatr. Perugia* **31**, 207 (1937). — Vermeylen, G., et Heernu, Le liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux malarisés. *J. belge Neur.* **33** (1933). — Vervaeck, P., Les chances de survie et de guérison des paralytiques généraux. (80 catamnèses dix ans après la malarisation.) *J. belge Neur.* **33**, 508 (1938). — Villacián, J., Unsere Behandlungsergebnisse bei progressiver Paralyse. *Arch. Neurobiol. (Sp.)* **12**, 175 (1932). — Voßkühler, M., Die progressive Paralyse in einer Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt. Dissertation. Düsseldorf 1936. — Wagner Jauregg, J., Bemerkungen zur Behandlung der progressiven Paralyse. *Wien. med. Wschr.* **1933 I**, 16. — Wagner-Jauregg, J., Inwieweit besteht eine Gefährdung der Umgebung durch die therapeutische Malaria? *Wien. klin. Wschr.* **1933 I**, 705. — Wagner-Jauregg, J., Über die Behandlung der progressiven Paralyse mit kurzweiligen Hochfrequenzströmen. *Wien. med. Wschr.* **1934 I**. — Wagner-Jauregg, J., Über maximale Malariabehandlung der progressiven Paralyse. *Klin. Wschr.* **1934 II**, 1028. — Wagner-Jauregg, J., Infektions- und Fiebertherapie. In: Bumke u. Foerster, *Handbuch der Neurologie* **8**, 27. J. Springer, Berlin 1936. — Warstat, H., Untersuchungen über die Todesursachen der trotz der Fieberbehandlung verstorbenen Paralytiker. Dissertation. Würzburg 1938. — Weber, M., Ein Dezen-nium Malariabehandlung der progressiven Paralyse. *Psychiatr.-neur. Wschr.* **1934**, 391. — Weichardt, Die Grundlagen der unspezifischen Therapie. Berlin 1936. — Wesseling, E., Zwei Fälle von Tabesparalyse aus dem Jahre 1923. Dissertation. Kiel 1924 (1936). — Wiebe H., Langjährige Nachuntersuchungen bei mit Malaria und Pyrufer behandelten Tabikern und Paralytikern. Dissertation. Köln 1936. — Wildermuth, H., Paralysebehandlung in der Anstaltspraxis. *Psychiatr.-neur. Wschr.* **1933**. — Wilgus, S. D., a. R. H. Kuhns, A study of fever producing agents for treatment of general paraesis. *Arch. physio. Ther.* **14** (1933). — Winckel, Nld. Tsch. Geneesk. **1934**. — Worthing, H. J., Diathermy in the treatment of general paralysis. *Psychiatr. Quart. (Am.)* **7** (1933). — Wüllenweber, G., Fieberbehandlung der Metalues. *Münch. med. Wschr.* **1933 II**. — Zschocke, O. E., 10 Jahre Fieberbehandlung der progressiven Paralyse an der Psychiatrischen Klinik Freiburg. *Allg. Z. Psychiatr.* **100**, 97 (1933). — Zutt, J., Aus welchen Gründen wird in vielen Fällen die zur Verhütung der progressiven Paralyse notwendige vorbeugende Behandlung der Lues verabsäumt? *Öff. Gesdh.dienst* **4 A**, 672 (1938). —

(Aus der I. Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten Wien, Vorstand:
Prof. Dr. S. Unterberger)

Vestibularisgrenzgebiet der Otiatrie und Neurologie

von S. Unterberger

Mit 7 Abbildungen

Einleitung

Die Vestibularisprüfung (VP.) — das mag vorweggenommen werden — ist nicht vergleichbar mit irgendeiner anderen Hirnnervenprüfung. Die Funktion des N. vestibularis wird mit der VP. nicht unmittelbar erschlossen, wie die Funktion irgendeines anderen Hirnnerven mittels der entsprechenden Hirnnervenprüfung, sondern mittelbar. Und zwar so: Mit der VP. erhält man ein Funktionsbild, das abhängt vom Zustand des Vestibularapparates und der mit ihm funktionell zusammengeschlossenen Teile des Zentralnervensystems. Im Falle einer Störung dieser Vestibulariskomplexe gibt es ein abnormes Funktionsprüfungsergebnis, ein Vestibularisstörungsbild (VStB.). Dieses VStB. entspricht dem jeweiligen Zustand der in Betracht kommenden Funktionskomplexe.

Diese Funktionskomplexe sind:

1. Der Vestibularisreflexbogen. Darunter ist zu verstehen: Der periphere Labyrinthapparat mit dem Vestibularisnervenstamm, das Vestibulariskerngebiet im Hirnstamme (Medulla oblongata), das Augenmuskelnkerngebiet und die Verbindungsbahnen zwischen Augen und Vestibulariskerngebiet. Schließlich gehört auch hierzu der periphere Augenmuskelapparat.
2. Dazu gehören ferner gewisse Systeme im Großhirn, vermutlich das extrapyramidale System, die erwiesenermaßen auf den Ablauf der spontanen und künstlich hervorgerufenen Vestibularisreaktionen einen steuernden bzw. hemmenden Einfluß haben.

Man ist heute über eine Reihe von VStB. genau unterrichtet, kennt sie, auch ihre Ursachen. Mit dem Bekanntwerden immer weiterer solcher VStB. und der ihnen zugrunde liegenden Schädigungen wird auch der diagnostische Wert der VP. immer weiter anwachsen.

Die VP. hat heute schon nicht mehr nur eine rein otologische Bedeutung.

Der Fortschritt in der Vestibularisforschung kommt nicht nur dem Ohrenfachmann zugute, sondern mindestens ebenso, wenn nicht noch mehr, dem

Neurologen. Man muß nur die praktischen Ergebnisse der Vestibularisforschung genügend kennen, um sie richtig ausnützen zu können. Man kann jedoch nicht erwarten, daß jeder Ohrenarzt hinreichend auch über dieses spezielle Forschungsgebiet orientiert ist, desgleichen ja noch weniger der Neurologe, dem dieses Gebiet noch ferner liegt. Handelt es sich doch hier um ein Grenzgebiet für beide.

Aus diesem Grunde muß man etwas weiter ausholen und erst die Voraussetzung geben, die notwendig ist, um die praktisch wichtigen Neuerungen des Faches auch zu verstehen und demnach richtig einzuschätzen.

Das ist also der Sinn dieser ersten Mitteilung. In einer zweiten Mitteilung wird das praktisch Wichtigste auf diagnostischem Gebiet erörtert, und zwar hauptsächlich Neues, zum Teil noch wenig oder auch noch ganz Unbekanntes gebracht. Eine letzte dritte Mitteilung zeigt den praktischen Anwendungsbereich der VP., das praktische Ergebnis der bisherigen Forschungsarbeit auf diesem Gebiete. Sie behandelt aber vor allem die Diagnostik der Hirngeschwülste, die durch die VP. in einem besonderen Maße bereichert wurde.

Eine solche Ordnung des Stoffes gestattet am besten, den ganzen Leistungsbereich der VP. kennenzulernen, einschließlich der jüngsten, vielfach noch nicht genug oder überhaupt noch nicht bekannten, praktisch bedeutungsvollen Forschungsergebnisse.

Das Ganze erhält dadurch, wie ich hoffe, eine so übersichtliche Form, daß auch der weniger eingeweihte Ohrenarzt, desgleichen der fernerstehende Neurologe ein klares Bild erhält und sich, was mir besonders wichtig scheint, auch von der großen, praktischen, vor allem diagnostischen Bedeutung der VP. überzeugen kann.

Einteilung des Stoffes

- I. Untersuchungsmethodik.
- II. Die topisch-diagnostisch wichtigen Störungsbilder. — Abnormitäten und abweichende Befunde.
- III. Vestibularisdiagnostik der Hirngeschwülste und anderer Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Kapitel I

Die Vestibularis-Untersuchungs-Methodik

Mit der VP. wird untersucht das Verhalten des Vestibularapparates; erstens im unberührten Zustand (Spontanerscheinungen), zweitens nach künstlicher Labyrinthreizung (experimentelle Prüfungsmethoden). Man beobachtet dabei die Vestibularisreaktionen auf die Augen (Nystagmus), ebenso auf den übrigen Körper, auf die Kopf-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur (Vestibular-Körper-Haltungs- und Bewegungsreflexe).

1. Nystagmus- (Ny-) Beobachtung

a) Bei unberührtem Labyrinthzustand (Spontanerscheinungen)

Der Ny, mit dem man es hier zu tun hat, ist ein zweiphasiges Augenzucken, das aus einer langsamen (vestibulären) und einer unmittelbar auf sie folgenden schnellen (zentralen) Komponente besteht. Man kann qualitativ unterscheiden:

Die Ny-Amplitude. Darunter wird die Reichweite der langsamen Komponente verstanden von ihrem Beginn bis zum Einsetzen der schnellen Komponente. Die Ny-Amplitude kann verschieden ausfallen. Je nach ihrer Größe unterscheidet man einen klein-, mittel- und großschlägigen Ny. Diese Unterscheidung ist nur schätzungsweise möglich und entbehrt daher auch der Exaktheit; sie hat aber trotzdem praktische Bedeutung.

Ny-Frequenz bedeutet die Zahl der Augenzuckungen in der Sekunde. Auch sie wird nur schätzungsweise bestimmt und ist daher auch nicht exakt, jedoch gleichfalls von Wichtigkeit. Die Ny-Frequenz verhält sich umgekehrt proportional zur Ny-Amplitude. Je größer die Ny-Amplitude, desto geringer die Ny-Frequenz und umgekehrt, je geringer die Zuckungszahl, desto größer die Amplitude. Es genügt deshalb meines Erachtens entweder Ny-Frequenz oder Ny-Amplitude anzugeben. Angaben über Ny-Amplitude sind mehr eingebürgert und daher vorzuziehen.

Ny-Form. Die Augenzuckung kann verschiedene Formen aufweisen. Sie kann sein: horizontal oder rotatorisch oder vertikal. Rein beobachtet man die einzelnen Formen nur selten, meist ist der gewöhnlich zu beobachtende Ny ein gemischter, zusammengesetzt aus zwei oder mehreren Formen, von denen eine in der Regel überwiegt.

Der labyrinthäre Ny ist gewöhnlich eine horizontal-rotatorische Augenzuckung (z. B. die Ny-Formen nach den verschiedenen experimentellen Prüfungsmethoden). Die rein horizontale oder rotatorische oder vertikale Augenzuckung ist fast immer zentraler Herkunft (hirnstammbedingt), die gemischten Formen (diagonale, horizontal rotatorische Ny-Formen) sind entweder allein peripherischer (horizontal-rotatorischer Ny) oder gemischter, peripherischer und zentraler Herkunft (diagonale Ny-Form). Die Form läßt also, wie ersichtlich, unter Umständen bereits einen gewissen Schluß auf die Herkunft zu, sie kann also auch lokaldiagnostischen Wert haben.

Die Ny-Richtung: Die Richtung des Ny wird von jeher nach der Richtung der schnellen Ny-Komponente bezeichnet, da sie fast immer die auffälliger ist. Ein horizontaler Ny schlägt entweder nach rechts oder nach links, ein vertikaler nach oben oder nach unten, ein rotatorischer Ny entweder im Sinne des Uhrzeigers oder entgegengesetzt. Ein diagonaler Ny schlägt schräg von oben nach unten oder umgekehrt. Auch die Ny-Richtung gibt manchmal einen lokal-diagnostischen Hinweis. Bekannt ist z. B., daß der Ny beim Akustikustumor vorwiegend nach der kranken Seite schlägt. Man muß die Ny-Richtung deshalb unbedingt mitbeachten und womöglich mit den sonstigen Ny-Beobachtungsergebnissen gleichfalls im unten noch zu erläuternden Schema registrieren.

Das Ny-Schlagfeld

Man stelle sich die Lidspalte in mehrere Felder geteilt vor. Nach dem Einteilungsschema von Frenzel unterscheidet man 5 Felder, nämlich: ein oberes und ein unteres, ein mittleres und zwei seitliche Felder (Abb. 1). Man kann nun nach diesem Schema auch das Schlagfeld des Ny bezeichnen. Und zwar so: Der Ny schlägt im mittleren Schlagfeld, wenn die Pupille beim Ny-Ablauf innerhalb des Mittelfeldes verbleibt. Ist sie in der Hauptsache im Schlagfelde der Seite nach der auch die langsame, also eigentlich vestibuläre Komponente gerichtet ist, zu beobachten, so sagt man, der Ny schlägt im Schlagfeld der

langsamen Komponente. Ist die Pupille beim Ny-Ablauf aber in allen horizontalen Feldern zu beobachten, dann hat der Ny seine größtmögliche Amplitude erreicht. Man bezeichnet einen solchen Ny-Ablauf als maximal grobschlägig oder man spricht auch in solchem Falle von maximal betonter langsamer Komponente.

Die Einstellung der Augen beim Ny-Ablauf im Schlagfeld der schnellen Komponente ist ohne Bedeutung, weil es sich dabei stets um eine willkürliche Blickbeeinflussung handelt. Hingegen ist der früher genannte Ny-Ablauf mit Einstellung im Schlagfeld der langsamen Komponente und ebenso der maximal grobschlägige Ny stets ein zwangsläufiger, vestibulär bedingter. Diese Ny-Form ist also praktisch von Bedeutung.

Das Frenzelsche Schema bietet für Einzeichnung dieser genannten Ny-Qualitäten die beste und kürzeste Lesart. Im folgenden wird das erwiesen an Hand verschiedener Beispiele. Die Ny-Qualitäten sind im Schema durch Pfeile angedeutet. Das Schema (Abb. 2) soll besagen:

Im mittleren Schlagfeld, bei ruhigem Geradeausblick der Augen, beobachtet man einen gemischten Ny, bestehend aus einer vertikalen und einer rotatorischen Komponente. Im oberen Schlagfeld, und zwar bei Blick nach oben, tritt ein verstärkter Vertikal-Ny auf.

Die Schemen (Abb. 3, 4, 5 und 6) sind folgendermaßen zu lesen.

Abb. 3. Bei ruhigem Geradeausblick der Augen, im mittleren Schlagfeld, kein Ny; hingegen bei Blickbewegungen zur Seite nach beiden Seiten Ny, nach links \gg rechts.

Abb. 4. Ein Ny, der in allen Schlagfeldern zu beobachten ist und zwar, je mehr die Augen in die Richtung der schnellen Komponente blicken, um so stärker ist und am stärksten im Schlagfeld der schnellen Komponente. Der Ny ist um so stärker, je mehr die Augen bewußt nach links bewegt werden.

Abb. 5. Ny nach links im rechten Schlagfeld, also im Schlagfeld der langsamen Komponente. Der Ny ist hier, wie vermerkt, unter der Leuchtblille beobachtet. Die Augeneinstellung im rechten Schlagfeld erfolgt unbewußt, also zwangsläufig.

Abb. 6. Eine Ny-Zuckung, die sich über sämtliche horizontale Schlagfelder erstreckt, also ein maximal grobschlägiger Ny oder wie man auch sagt ein Ny mit maximal betonter langsamer Komponente. Das Beobachtungsergebnis ist ebenfalls wie Abb. 5 unter Leuchtblille gewonnen, bei ruhigem Geradeausblick der Augen. Es handelt sich also hier gleichfalls um eine zwangsläufig auftretende Zuckung.

Dazu ist noch zu sagen: Man ist darauf aus, dem Ny unter der Leuchtblille bei ruhigem Geradeausblick und selbstverständlich zugleich in völlig abgedunkeltem Raum zu beobachten, wenn es uns darauf ankommt, vor allem die zwangsläufigen Augenreaktionen festzustellen, was nur so einwandfrei gelingt.

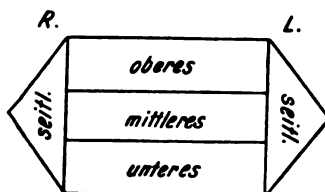


Abb. 1. Schema mit Benennung der verschiedenen 5 Schlagfelder nach Frenzel.

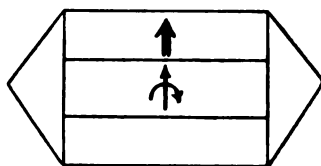


Abb. 2.

Es kann aber sein, daß man nur das Verhalten der Augen bei willkürlicher Augenbewegung beobachten will. Dann betrachtet man die Augen unter gleichen Bedingungen (Leuchtbrille usw.) oder noch besser ohne Leuchtbrille bei verschiedenen Blickbewegungen und stellt fest, ob Ny dabei auftritt, nach welchen Richtungen er sich vornehmlich zeigt, ob er stärker nach der einen oder anderen Richtung ist und welche Form er hat.

Auf diese Weise gelingt es gewisse blickparetische Ny-Erscheinungen festzustellen. Der Ny in Abb. 3 und 4 entspricht einer solchen Beobachtung, die bei entsprechenden Blickbewegungen einen blickparetischen Ny aufdeckte. Der Ny in Abb. 5 und 6 dagegen wurde erhalten bei ruhigem Geradeausblick der Augen, unter Leuchtbrille gewonnen und stellt einen echten Spontan-Ny dar.

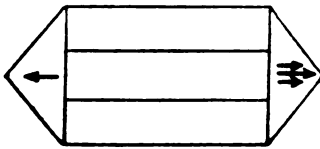


Abb. 3.

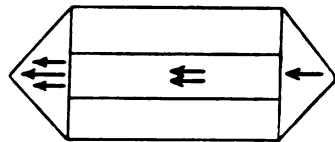


Abb. 4.

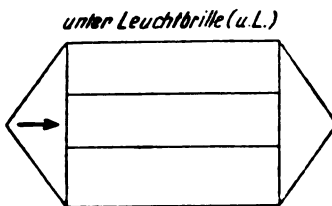


Abb. 5.

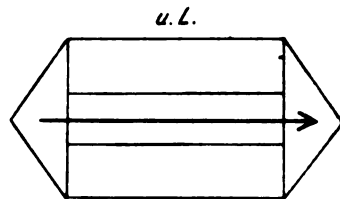


Abb. 6.

Lat. Ny — Lat. Ny-Neigung

Das Ny-Symptom ist stets festzustellen bei noch relativ frischer Labyrinth- bzw. Vestibularisstörung. Es ist in solchem Falle gewöhnlich so stark ausgeprägt, daß es deutlich in Erscheinung tritt und festgestellt werden kann, oft auch schon ohne Leuchtbrille, also ohne Ausschaltung der hemmenden Blickfixation.

Anders verhält es sich bei einer nicht mehr frischen und erst recht bei einer schon länger zurückliegenden Labyrinth- bzw. Vestibularisstörung. Denn es kommt fast bei jeder frischen Störung mit der Zeit zu einem Ausgleich durch einen zentralen Vorgang. Mit dieser sog. Kompensation verschwindet auch das Ny-Symptom allmählich, jedenfalls wird es so schwach, daß man es nicht mehr ohne weiteres erkennen kann. Es bleibt nur mehr ein schwacher Ny-Rest zurück, der schon durch Fixation der Augen völlig unterdrückt werden kann. Schaltet man nun aber die Fixationsmöglichkeiten aus, dann kann dieser Ny-Rest plötzlich wieder in Erscheinung treten.

Zu dem Zweck, um die Fixation auszuschalten und gleichzeitig aber auch auf Ny beobachten zu können, wird gewöhnlich eine Brille mit + 20 Dioptr. vorgeschaltet (Bartels). Es ist einem Normalsichtigen unmöglich, durch diese Brille hindurch Gegenstände seiner Umwelt zu fixieren. Noch besser als durch

diese sog. Bartelsche Brille wird obiger Zweck erreicht, wenn man sich der Methode von Frenzel bedient. Sie besteht, wie oben schon angedeutet, darin, daß man eine Leuchtbrille vorschaltet (Brille mit Konvexgläsern von + 20 Dioptr. und einer Innenbeleuchtung, so daß die Augen von der Seite her beleuchtet sind). Die Prüfung wird zudem im völlig abgedunkelten Raum vorgenommen.

Unter diesen Umständen ist jede Fixationsmöglichkeit ausgeschlossen, die Augen können dann unbeeinflußt von Fixation in der Augenruhelage verweilen, die beim sog. ruhigen Geradeausblick spontan eingenommen wird. Das ist die Optimaleinstellung der Augen für die Beobachtung der vestibulären Augen-zwangsreflexe (Ny).

Bei Prüfung auf Ny muß aber auch jede Beeinflussung der Augenstellung von seiten anderer Sinneswirkungen vermieden werden. Es müssen daher auch Geräusche um den Kranken vermieden werden, weil diese Willkürreaktionen der Augen zur Folge haben können. Bei der Prüfung muß daher auch völlige Ruhe herrschen.

Es kann aber sein, daß der Ny-Rest so schwach ist, daß er auch nach dieser völligen Ausschaltung der Fixation noch nicht ohne weiteres in Erscheinung tritt, weil der Ny-Impuls zu schwach ist, um die Trägheit der Augen zu überwinden. Es bedarf erfahrungsgemäß dann nur noch eines kleinen Anstoßes, um auch diese Trägheit noch zu überwinden und den latenten Ny, wie man ihn bezeichnet, doch noch zum Vorschein zu bringen.

Dieser Anstoß kann auf verschiedene Weise erreicht werden. Solche zusätzlichen Hilfen sind:

1. Der Kopfschüttelversuch

Der Kopf wird regellos hin und her bewegt oder geschüttelt. Diese Schüttelversuche werden wiederholt und nach jedem wird von neuem auf Ny beobachtet. Man muß wohl annehmen, daß der dann auftretende Ny die Folge einer Reizung oder einer Lockerung bestehender zentraler Hemmungen ist.

Der Kopfschüttelversuch ist besonders von Vogel als das geeignete Mittel zur Feststellung eines versteckten Ny-Restes empfohlen worden.

2. Nach eigenen Erfahrungen kann man einen versteckten Ny (lat. Ny) auch durch Überstrecken des Kopfes nach hinten zum Vorschein bringen. Der Kopf wird passiv aus der gewöhnlichen, aufrechten Haltung nach hinten gegen den Nacken gebeugt, so gut es geht und gleichzeitig unter Leuchtbrille auf Ny beobachtet.

Das Ny-Symptom tritt dabei oft nicht gleich, sondern erst einige Zeit nach Einnahme der Endhaltung auf, was ein Zeichen ist dafür, daß wenigstens nicht allein die Kopfbewegung und -haltung die Ursache des Ny sein kann, sondern zum mindesten auch noch ein anderer Faktor mit im Spiele dabei ist. Möglicherweise ist es die nach einiger Zeit eintretende Kopfbloodstauung infolge gestörten Blutabflusses durch die dabei langgezogenen venösen Halsgefäße. (Siehe auch nächsten Absatz über vaskuläres Fistelsymptom.)

Die Ny-auslösende Ursache ist in diesen Fällen fast immer zentral gelegen. Besonders oft sieht man unter diesen Umständen Ny bei Hirngeschwülsten mit vermehrtem Hirndruck auftreten, aber auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Der Ny ist in solchem Falle, was im übrigen mit seiner vermutlich zentralen Herkunft übereinstimmt, häufig vertikal, aber auch andere Ny-Formen und Mischformen kommen vor.

3. Das sog. vaskuläre Fistelsymptom oder besser vaskuläre Ny-Auslösung

Diese Prüfung gehört auch zu den Möglichkeiten, einen allzu schwachen Ny sichtbar zu machen, sie ist also auch eine Methode für den Nachweis von lat. Ny.

Man übt beiderseits einen Druck auf die Halsgefäße aus, so daß der venöse Blutabfluß aus dem Kopf gedrosselt wird. Unter diesen Umständen kann man manchmal einen Ny (meist auch gleichzeitig mit Schwindel) beobachten. Auch dieser Versuch ist besonders häufig positiv bei Hirngeschwülsten mit vermehrtem Hirndruck. Man muß in diesen Fällen annehmen, daß die künstlich erzeugte Kopfblutstauung die Ursache des Ny-Symptoms ist und daß durch den sekundär noch weiter anschwellenden Hirndruck die für den Ny maßgebenden Bahnen und Zentren im Gehirn in Mitleidenschaft gezogen werden.

Es gibt aber auch Fälle, in denen der unter solchem Einfluß entstehende Ny peripherischer Herkunft ist und dann gewöhnlich der Ausdruck eines sog. vaskulären Fistelsymptoms, das in Fällen von Otitis media, namentlich chronischen mit Bogengangsfistel bei Druck auf die Halsgefäße auftritt. Es ist so zu erklären, daß das die Fistel in der knöchernen Labyrinthkapsel erzeugende und sie dann ausfüllende gefäßreiche entzündliche Granulationsgewebe durch die Blutstauung im Kopf eine plötzliche Massenzunahme erfährt, die sich auf die benachbarte Endolympe alsbald als Bewegungsantrieb auswirkt.

Der vaskuläre Ny kann also sowohl zentraler als auch peripherischer Herkunft sein. Die Bezeichnung vaskuläres Fistelsymptom ist jedoch nur dann zutreffend, wenn eine Labyrinthfistel auch sonst nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden kann.

Das sog. Hennebertsche Fistelsymptom, das mit der Lues in Zusammenhang gebracht wird, ist meist gar nicht peripherischer Natur, hat also mit einer Labyrinthfistel gewöhnlich nichts zu tun, sondern ist wahrscheinlich öfter zentraler Herkunft und dann ein Begleitsymptom einer Lues cerebrospinalis.

Das sog. vaskuläre Fistelsymptom und der vaskuläre Ny haben demnach gemeinsam nur die mechanische Reizart, sonst sind sie in ihrem Zustandekommen verschiedener Natur, peripherischer oder (weit häufiger) zentraler.

4. Es gibt auch noch andere Ny-Auslösungsmöglichkeiten. So kann bei intaktem Trommelfell und normalen Verhältnissen im Mittelohr nach mehr weniger heftigem Druck gegen den Tragus gelegentlich Ny auftreten. Dasselbe kann der Fall sein auch nach Kneifen in den Kopfnickermuskel; sogar nach Kneifen in die Haut des Halses. Ebenso können kalte und heiße Hautreize, vermutlich auch Schmerzimpulse, genügen, um ein so nicht sichtbares, weil zu schwaches Ny-Symptom in Erscheinung treten zu lassen.

Man nimmt an, daß die Ny-Auslösung überhaupt durch sensible bzw. sensorische Reizung gefördert werden kann.

Voraussetzung ist, daß gewisse sensible Regionen mit dem Nystagmus-Innervationsmechanismus irgendwie zusammenhängen und der sensible Reiz reflektorisch auf letzteren überspringt.

Die Nystagmusauslösung bzw. Sichtbarmachung kann also wohl auch auf sensibel-reflektorischem Wege geschehen.

Das Auftreten von Ny auf Schmerzimpulse deutet auf einen Zu-

sammenhang des Ny-Innervationskomplexes mit dem sympathischen System. Für die Tatsache sympathischer und parasymphathischer Beeinflussungsmöglichkeiten des Vestibularapparates sprechen im übrigen auch die Ergebnisse gewisser experimenteller Forschungen, die zur Klärung der Frage eines solchen Zusammenhanges aus früherer Zeit schon bekannt sind (Demedriades, Unterberger u. a.).

Man kann zusammenfassend sagen: Die Möglichkeiten der Auslösung bzw. Sichtbarmachung eines zu schwachen Nystagmus sind fast unbegrenzt. Das liegt an der Kompliziertheit des Ny-Innervationskomplexes, der fast mit allen Teilen des Nervensystems gekoppelt ist. Es handelt sich um einen äußerst subtil abgestimmten, höchst komplizierten Funktionsmechanismus, der hinsichtlich seiner Empfindlichkeit gegenüber allen möglichen Einflüssen fast mit einer Feinwaage vergleichbar ist.

5. Der sog. Lage-Ny

Ändert man die Lage des Körpers, so daß der Kopf zum übrigen Körper unbewegt bleibt, also tatsächlich nur die Lage des Körpers im Raum verändert wird, so wird bekanntlich — wenigstens wird das theoretisch so angenommen — eine Otolithenreizung gesetzt.

Man beobachtet tatsächlich in gewissen Fällen nach solcher Lageänderung einen Ny, der dann meist als Lage-Ny bezeichnet wird.

Dazu ist folgendes zu sagen: In den meisten Fällen handelt es sich nicht um einen wirklichen Lage-Ny = Otolitheneffekt, sondern um etwas anderes, nämlich auch nur um ein lat. Ny-Symptom, das nach Lageveränderung sichtbar gemacht wurde, aber mit Otolithenreizung nichts zu tun hat.

Ich bin also, was den Lage-Ny anlangt, anderer Meinung wie Nylen und auch Seiferth, die den Begriff Lage-Ny meines Erachtens zu weit gefaßt haben, indem diese jeden nach Lageänderung in Erscheinung tretenden Ny als Lage-Ny bezeichnen.

Es ist gar nicht möglich, einen Lage-Ny sicher festzustellen. Denn bei jeder Änderung der Lage des Körpers im Raum muß, auch wenn die Lageänderung noch so vorsichtig vorgenommen wird, mit der Möglichkeit eines Einflusses auch anderer Ursachen für die Ny-Auslösung, wie sie oben besprochen wurden, gerechnet werden. Ist es doch überhaupt unmöglich, die Lageänderung so vorzunehmen, daß z. B. nicht auch Halsmuskelreize auftreten. Diese aber können, wie oben mitgeteilt, auch Ny auslösen. Ebenso muß mit mechanischen Reizeinflüssen gerechnet werden. Denn mit jeder Lageänderung kommt es auch zu einer Änderung der Blutverteilung im Körper; diese kann aber schon Anlaß genug sein, um bei bestehenden abnormen Verhältnissen im Schädel das Ny-Symptom sichtbar werden zu lassen.

Man vermeidet daher überhaupt besser die Bezeichnung Lage-Ny. Wenn man sie aber, wie erst kürzlich Seiferth wieder, nicht fallen lassen will, muß man im einzelnen Falle wenigstens einigermaßen sichere Anhaltspunkte für das tatsächliche Vorliegen eines echten Lage-Ny haben.

Solche sind meines Erachtens folgende: Man kann von Lage-Ny sprechen, wenn 1. nachgewiesen ist, daß der Ny tatsächlich nur nach Änderung der Lage des Körpers im Raum zu beobachten ist und zwar stets nach derselben, nicht

nach einer anderen Lageänderung und der dabei auftretende Ny stets in Qualität ganz gleich ist; 2. — und das scheint mir noch wichtiger — es darf nur dann von Lage-Ny gesprochen werden, wenn er nicht auch auf andere Weise, also mit den oben besprochenen Mitteln zum Nachweis eines sog. lat. Ny auslösbar ist, mit anderen Worten also nicht etwa vorher schon oder überhaupt ein lat. Ny oder eine lat. Ny-Bereitschaft (s. unten) bestand oder besteht.

Zusammenfassend ist über den lat. Ny zu sagen: Es ist ein versteckter Störungszustand, der unter Anwendung verschiedener Hilfen sich im Auftreten eines sichtbaren Ny offenbart. Die Sichtbarmachung des Ny-Symptoms ist daher notwendig. Die nächstliegende Hilfsmaßnahme, um das Ny-Symptom erleichtert in Erscheinung treten zu lassen, ist die Fixationsausschaltung. Diese allein reicht jedoch in allen Fällen nicht aus, sondern es bedarf noch anderer Hilfsmethoden für die Sichtbarmachung, die oben im einzelnen genannt, jedoch damit noch nicht erschöpft sind. Es handelt sich aber bei den genannten um die gebräuchlichsten und erfahrungsgemäß auch zweckmäßigsten.

Die Sichtbarmachung des Ny-Symptoms bei vorhandener versteckter Vestibularisstörung (lat. Ny-Zustand) beruht im wesentlichen auf einen sich zweierlei auswirkenden Einfluß auf den lat. Ny-Zustand. Nämlich 1. auf Lockerung einer Ny-Hemmung. An letzterer kann allein die Trägheit der Augen schuld sein; diese zu überwinden und den Ny in Fluß zu bringen, kann z. B. mit Hilfe des Kopfschüttelversuches schon gelingen. 2. Bei der Mehrzahl der besprochenen Hilfsmethoden der Ny-Sichtbarmachung handelt es sich um eine Ny-Verstärkung. Diese Ny-Verstärkung geschieht auf verschiedene Weise: Wie oben schon ausgeführt sensibel-reflektorisch, manchmal auch sympathisch-reflektorisch (durch Schmerzimpulse) und öfters rein mechanisch (Halsvenenkompression mit sekundärer Druckfolge auf den Ny-Innervationsmechanismus).

Lat. Ny-Neigung

Es ist damit auch ein Störungszustand mit einer Ny-Bereitschaft gemeint. Die Sichtbarmachung des Ny-Symptoms gelingt jedoch hier nicht wie beim lat. Ny, sie ist aber an Hand der Ergebnisse der korrespondierenden Kalt-Heißspülung meist zu erkennen (s. unten korrespondierende Kalt-Heißspülungen, S. 11). Die Ny-Reaktionen nach korrespondierender Kalt-Heißspülung überwiegen bei Vorhandensein einer solchen Ny-Bereitschaft stets nach einer bestimmten Richtung. Ist beispielsweise eine Ny-Bereitschaft nach links vorhanden, so ist zu erwarten, daß sämtliche Ny-Reaktionen nach den korrespondierenden Kalt-Heißspülungen in Richtung dieser Ny-Bereitschaft überwiegen, also die Ny-Reaktion nach Kaltspülung rechts und Heißspülung links, da sich zum experimentellen kalorischen Ny hinzu die schon in Ruhe vorhandene Ny-Bereitschaft nach links addieren muß. Hingegen werden die Ny-Reaktionen nach Heißspülung rechts und Kaltspülung links schwächer ausfallen, da der diesen Spülungen entsprechende experimentelle Ny, der in Ruhe vorhandenen Ny-Bereitschaft entgegengerichtet ist. Man erhält also bei Vorhandensein einer Ny-Bereitschaft einen Kontrast zwischen den korrespondierenden Kalt-Heiß-Ny-Reaktionen einen sog. kalorischen Reaktionskontrast. Auch bei Normalen zeigt sich manchmal nach korrespondierenden Spülungen ein solcher Kontrast. Stets ist dieser Kontrast aber solcherart, daß der Kaltspül-

Ny-Effekt den Heißspül-Ny-Effekt überwiegt. Man erklärt sich dieses Verhalten bei Normalen damit, daß die Kaltspülung an sich intensiver wirkt, auch bei Anwendung völlig korrespondierender kalorischer Reize. Zum Unterschied von diesem auch bei Normalen gelegentlich zu erhaltenden kalorischen Reaktionskontrast wird jener Kontrast, bei dem der Heiß-Ny- den Kalt-Ny-Effekt überwiegt, der typische kalorische Reaktionskontrast genannt, der nur bei Vorhandensein einer Ny-Bereitschaft angetroffen werden kann.

b) Ny-Beobachtung nach künstlich erzeugter Labyrinthreizung
(die experimentell-vestibulären Prüfungsmethoden)

Der Sinn dieser Prüfungen ist, durch künstlich hervorgerufene Labyrinthreizung die vestibulären Zwangsreaktionen auf die Augen (Ny), sowie auf den übrigen Körper (Bewegungs- und Haltungsreflexe) hervorzurufen. Diese Reaktionen sind bei diesen Prüfungen Gegenstand der Beobachtung. Der Ausfall dieser Reaktion gibt Anhalte über den jeweiligen Zustand des Vestibularapparates und der mit ihm zu einer funktionellen Einheit zusammengeschlossenen Teile des übrigen Zentralnervensystems, läßt also auf ihn mittelbar schließen.

Die Ny-Reaktionen nach kalorischer Labyrinthreizung

Die kalorischen Ny-Reaktionen werden hervorgerufen durch Ohrspülungen mit über- oder unterkörperwarmem Wasser. Die Reaktionen sind um so stärker, je größer der Temperaturunterschied des Spülwassers gegenüber der Körpertemperatur ist, je größer das Wasserquantum, mit dem gespült wurde. Man kann die Reizstärke beliebig abstufen. Es sind immer schon verschiedene kalorische Reizstufen gebräuchlich gewesen.

Als Schwachreiz bezeichnet man einen Reiz, der einer Wasserspülung mit Wasser von 27° C entspricht. Für den schwächsten Reiz wendet man eine Wassermenge von 5—10 ccm an. Es sind das die minimalsten Reize, die noch gerade eine deutlich erkennbare Reaktion erzielen.

Die nächst stärkeren Reize entsprechen Spülungen mit Wasser von derselben Temperatur und mit Mengen von 20 ccm und sodann mit zweimal 20 ccm; es sind das auch noch, jedoch etwas kräftigere, Schwachreize.

Mit den kalorischen Schwachreizen, zum mindesten mit den stärkeren unter ihnen, erzielt man unter normalen Umständen stets eine Ny-Reaktion.

Bleibt jedoch der zu erwartende Ny aus, dann kommt dreierlei als Ursache in Betracht:

1. Ein abnormer Erregbarkeitszustand des Labyrinths der gespülten Seite.
2. Ein außergewöhnlich starkes Temperaturleitungshindernis, das verhindert, daß der Reiz zum Labyrinth fortgeleitet wird (Exostosen im Gehörgang, Cerumen, Mittelohrentzündungen mit verlegender Granulations- oder Polypenentwicklung u. a.).
3. Auch ein spontan vorhandener Ny kann, wenn er dem kalorischen Ny entgegengesetzt gerichtet ist, das Inerscheintreten der kalorischen Ny-Reaktion verhindern.

Was im Einzelfalle die Ursache des Ausbleibens der Ny-Reaktion ist, läßt sich an Hand des übrigen Untersuchungsergebnisses meist feststellen.

Wichtig vor allem aber ist dabei, daß vor der Prüfung der

experimentellen Reaktionen stets auf etwa vorhandene versteckte spontane Ny-Erscheinungen genau geprüft wird.

Nach der Schwachreizprüfung folgt, wenn überhaupt notwendig, die Prüfung mit stärkeren Reizen. Als Mittelstarkreize sind gebräuchlich solche, die einer Wassertemperatur von 20° C und einer Menge von 20 bis 60 ccm entsprechen. Ausgesprochene Starkreize sind Reize durch Ohrspülung mit Wasser von 12° C und einer Wassermenge von 60 ccm und mehr.

Noch stärkere Reize (Stärkstreize) hat man früher angewendet; es wurde sogar mit Eiswasser zu diesem Zweck gespült. Das ist fast immer überflüssig und für den Kranken auch eine arge, quälende Zumutung.

Überflüssig ist eine Eiswasserspülung aus folgendem Grunde: Die Entscheidung, ob ein Labyrinth unerregbar ist oder nicht, läßt sich meist schon allein durch gewöhnliche Starkreizung herbeiführen. Tritt nämlich auf solchen Starkreiz keine Ny-Reaktion ein, dann ist das Labyrinth so schon so gut wie sicher unerregbar; es sei denn, daß die Spülung deshalb ohne Erfolg geblieben ist, weil z. B. ein großes Cholesteatom die Zuleitung des Spülwassers und seiner Temperatur zum mittleren und inneren Ohr hinderte. Ob ein solcher Befund die Ursache der scheinbaren Unerregbarkeit sein kann oder nicht, läßt sich aber ohne weiteres durch die otosk. Untersuchung entscheiden. Liegt aber in der Tat ein so starkes Weghindernis vor, so ist auch mit stärkstem Reiz, wie durch Eiswasserspülung, auch meist keine eindeutige Reaktion zu erzielen. Infolgedessen ist es in solchem Falle besser, überhaupt unter den gegebenen Umständen darauf zu verzichten, allein mit Hilfe der kalorischen Prüfung der Frage der Labyrinthregbarkeit bzw. Unerregbarkeit zu beantworten.

Korrespondierende kalorische Kalt-Heiß-Reize

Die kalorische Prüfungsmethode wird mit Kalt- und Heißreizspülungen vorgenommen. Die den Kalt-Schwachreizspülungen entsprechenden Heißreizspülungen sind praktisch ohne weiteres durchführbar. Die entsprechenden Heißreize entsprechen nämlich Spülungen mit Wasser von 47° C, was ohne weiteres vertragen wird.

Die entsprechenden Mittelstark- und Starkreize sind hingegen unmöglich, weil sie ja eine Heißwassertemperatur von 54° C und noch weit darüber erforderlich machen würden.

Die höchste noch erträgliche Heißwassertemperatur liegt aber bei 48° C. Wassertemperaturen darüber hinaus werden nicht mehr vertragen, es käme sonst zur Verbrühung des Trommelfelles. Auch Heißwasser mit 48° C ist dem Kranken schon recht unangenehm, weshalb man besser noch etwas darunter bleibt; absolut ungefährlich und auch nicht besonders unangenehm sind aber Spülungen mit Wasser von 47° C.

Die Prüfungen mit korrespondierenden Kalt- und Heißwasserreizen sind durchaus nicht in jedem Fall notwendig; es muß die Notwendigkeit von Fall zu Fall entschieden werden. Unvermeidbar sind korrespondierende Kalt-Heiß-Schwachreizungen, wenn Verdacht auf Vorhandensein einer lat. Ny-Neigung besteht.

Auch die kalorische Ny-Beobachtung wird wie jede Ny-Beobachtung am besten überhaupt nur unter Leuchtblille und in völlig abgedunkeltem Raum vorgenommen.

Unter diesen Umständen beträgt die Dauer der Ny-Reaktion nach kalorischer Schwachreizung gewöhnlich 120 Sekunden. Die Reaktion beginnt mit der langsamen Komponente und hört mit dieser auf. Im Falle, daß beiderseits geprüft werden soll oder eine Wiederholungsprüfung sich notwendig erweist, soll man zwischen den einzelnen Prüfungen mindestens einen Zeitraum von 3 Minuten verstreichen lassen.

Doppelspülung

Es wird beiderseits gleichzeitig mit gleich starken Reizen geprüft. Der Effekt einer solchen Doppelspülung muß, wenn der Erregbarkeitszustand beider Labyrinth derselbe ist, gleich Null sein; bestehen hingegen ungleiche Erregbarkeitszustände, so muß eine Ny-Reaktion auftreten. Die Prüfung ist recht umständlich; es ist außerdem schwierig zu erreichen, daß tatsächlich beiderseits gleichzeitig mit genau gleich großen Mengen Wassers von genau derselben Temperatur gespült wird. Das aber ist für die gleich starke Reizung der Labyrinth Voraussetzung, sonst ist das Ergebnis der Doppelspülung nicht verwertbar. Eine völlig gleichstarke Reizung hängt aber nicht nur davon ab, daß Temperatur und Menge des Spülwassers genau gleich sind, sondern auch von den Temperaturleitungsverhältnissen, die auf beiden Seiten jedoch kaum je genau die gleichen sein werden. Das sind die Hauptgründe, weshalb die Doppelspülung als praktische Prüfungsmethode keinen allgemeinen Eingang gefunden hat.

Die Ny-Beobachtung nach rotatorischer Labyrinthreizung

Die rotatorischen Ny-Reaktionen werden hervorgerufen unmittelbar durch die Drehung. Diese ist der adäquate Reiz für die Sinnesendstellen, im Gegensatz zur Kalorisation, bei der die Lymphströmung und somit die Sinnesendstellenreizung erst auftritt, nachdem durch Spülung des Ohres von außen her ein Temperaturunterschied in der Lymphe des Bogenganges hervorgerufen worden ist.

Man beobachtet den Ny-Effekt unmittelbar nach Beendigung der Drehung, also den postrotatorischen Ny. Dieser postrotatorische Ny-Effekt ist das Produkt einer Reizung beider Labyrinth. Dies ist der grundlegende Unterschied dieser Methode gegenüber der Kalorisation, bei der der Ny-Effekt nur von einem Labyrinth, dem jeweils gereizten ausgeht.

Die Reizstärke bei der Drehprüfung ist abhängig von der Geschwindigkeit der Drehung im Augenblick des Abstoppens. Der Ny-Effekt ist um so größer, je größer die Endgeschwindigkeit war, jedoch hat das nur beschränkte Geltung. Es gibt nämlich ein Optimum für den Ny-Effekt, das bei einer Umdrehungsgeschwindigkeit von 2 Sekunden pro 360° (1 Sekunde pro 180°). Man hat das schon früh empirisch ermittelt, es gilt auch heute noch.

Man unterscheidet zwischen Kurz- und Langdrehung. Unter Kurzdrehung versteht man die ursprüngliche Drehmethode nach Barány. Sie besteht darin, daß man 10 Umdrehungen innerhalb von 20 Sekunden macht, demnach kommen 2 Sekunden auf 1 Umdrehung, was auch dem optimalen Ny-Effekt entspricht.

Fischer und Buys treten für die Langdrehung ein. Sie tun das mit folgender Begründung: Bei der Kurzdrehung ist der Andrehreiz noch nicht

abgeklungen im Moment, wo bereits der Abstoppreiz zur Wirkung kommt. Es muß daher bei der Kurzdrehung zu einer Interferenz zweier Reize kommen. Die Prüfung mit der Kurzdrehmethode ist daher auch nicht so exakt, was in einer größeren Verschiedenheit der Ergebnisse zum Ausdruck kommt.

Fischer und Buys haben deshalb die Langdrehmethode eingeführt. Sie besteht in folgendem: Man dreht ganz langsam an, am besten, wenn es möglich ist, macht man die Prüfung auf dem elektrischen Drehstuhl mit unterschwelliger Anlaufbeschleunigung nach Tönnis. Es wird solange gedreht, bis der Andrehreiz, im Falle überhaupt ein solcher entstand, längst abgeklungen ist, wenn die Drehung abgestoppt ist. Die Endgeschwindigkeit ist dieselbe wie bei der Kurzdrehung, sie beträgt also auch 2 Sekunden für die letzte Umdrehung. Als Umdrehungszahl werden 50—100 Umdrehungen angegeben.

Der Vorteil dieser Methode wirkt sich auch sichtbar dadurch aus, daß die Ny-Reaktionsergebnisse wesentlich konstanter sind im Vergleich zu denen mit Kurzdrehung erhaltenen.

Die Methode ist zeitraubend. Man kann sie abkürzen, ohne daß daraus ein praktischer Nachteil erwächst. Diese abgekürzte Drehmethode, mit der wir schon reichlich Erfahrung gesammelt haben, sieht folgendermaßen aus: Es werden im ganzen 15 Umdrehungen gemacht in etwa 35—40 Sekunden. Die Andrehung geschieht langsam, aber doch so, daß nach 3 Umdrehungen bereits die nötige Endgeschwindigkeit erreicht ist. Die Endgeschwindigkeit ist dieselbe wie sonst (1 Umdrehung in 2 Sekunden).

Die Ny-Reaktionen nach diesen Drehungen verhalten sich ungefähr so wie nach der Langdrehung, weisen also dieselbe Konstanz auf. Diese abgekürzte Langdrehung ist also hinsichtlich des praktischen Effekts der Original-Langdrehmethode von Fischer-Buys durchaus gleichwertig.

In der Tabelle (Abb. 7) sind die Ergebnisse mit den verschiedenen Drehmethoden zum Vergleich nebeneinander gestellt. Man entnimmt daraus, daß sowohl die Beobachtung unter der Leuchtbrille, aber auch die Drehmethode selbst, ob Kurz- oder Langdrehung, etwas ausmacht. Ferner, daß fast dieselben Ergebnisse erhalten werden, ob man nach der Original-Langdrehmethode oder nach der modifizierten Langdrehmethode (immer auf dem Drehstuhl nach Güttich) vorgeht. Die Schwankungsbreite, die man mit beiden Methoden erhält, ist fast die gleiche.

Die normale Schwankungsbreite für die Dauer der postrotatorischen Ny-Reaktionen liegt, wie aus der Tabelle zu ersehen, zwischen 20—40 Sekunden, für beide Seiten zusammen (Gesamtdrehnach-Ny) zwischen 40 und 80 Sekunden.

Man kann also damit rechnen, daß die Werte für den Dreh-Nach-Ny unter normalen Umständen so gut wie nie unter, aber auch nicht über diesen Zahlen liegen. Ist es dennoch der Fall, so kann man sie als abnorm ansehen.

Der Ny-Effekt nach einseitiger Drehung dauert aber in Wirklichkeit noch erheblich länger als die gewöhnlich meßbaren maximalen 40 Sekunden. Das geht schon daraus hervor, daß man nach der Original-Langdrehung stets nach Ablauf des postrotatorischen Nystagmus noch eine zweite postrotatorische Ny-Phase mit Richtung nach der Gegenseite beobachtet, die gewöhnlich sogar um ein Vielfaches länger dauert als die erste postrotatorische Ny-Phase. Zwischen beiden Phasen tritt aber auch noch eine Pause von etwa $\frac{1}{4}$ Minute ein. Es ist daher anzunehmen, daß die eigentliche Labyrinthreaktion tatsächlich erheblich

**Schwankungsbreite für die Gesamt-Dreh-Nach-Nystagmus-
(G. D. N. Ny-)Werte bei Normalen¹⁾**

	D.N.-Ny	G.D.N.-Ny
I. Ohne Brille und in Seitenblickstellung der Bulbi (Ruttin)	15—25 Sek. Durchschnittswerte (D.W.)	30—50 Sek. (D.W.)
II. Unter undurchsichtiger Brille (nach Abels, (Barany und Ruttin)	20—40 Sek. (D.W.)	40—80 Sek. (D.W.)
III. Unter Bartelscher Brille (Unterberger 50 Fälle)	20—40 Sek. (D.W.)	40—80 Sek. (D.W.)
IV. Unter der Frenzelschen Leuchtbrille (Unterberger 100 Fälle)	20—45 Sek. Schwankungsbreite (Schw.-Br.)	40—90 Sek. (Schw.Br.)
V. Mit unterschwelliger Drehanlaufbeschleunigung und Brille nach Bartels mit gewöhnlichem Drehstuhl (Veits 50 Fälle)	25—36 Sek. (Schw.Br.)	50—72 Sek. (Schw.Br.)
VI. Mit unterschwelliger Drehanlaufbeschleunigung und L.B. und Drehstuhl nach Gütlich (Unterberger 50 Fälle)	20—40 Sek. (Schw.Br.)	40—80 Sek. (Schw.Br.)
VII. Mit unterschwelliger Drehanlaufbeschleunigung mit elektrischem Drehstuhl und Tönnies und B. B. (Fischer)	20—36 Sek. (Schw.Br.)	40—72 Sek. (Schw.Br.)

Abb. 7.

länger dauert als der sichtbare Ny-Effekt. Infolgedessen ist es erforderlich, zwischen den einzelnen Prüfungen eine längere Zeit verstreichen zu lassen. Erfahrungsgemäß reicht eine Zwischenpause von 3 Minuten aus.

Die Entstehung und Bedeutung der zweiten postrotatorischen Ny-Phase ist heute noch unklar. Man weiß mit der zweiten postrotatorischen Ny-Phase auch noch nichts rechtes anzufangen. Von einer Seite ist geäußert worden, daß man an Hand dieser zweiten Ny-Phase periphere und zentrale Vestibularisstörungen voneinander unterscheiden könne (Mittermeier).

Noch eins betreffs der zweiten Ny-Phase ist hervorzuheben: Während die zweite Nystagmusphase nach Rotation mittels der Original-Langdrehmethode stets ausgeprägt in Erscheinung tritt, ist sie nach der abgekürzten Langdrehmethode nur angedeutet, nach der Kurzdrehung nach Barány meist überhaupt nicht zu beobachten.

Es hat sich ferner gezeigt, daß bei Vorliegen einer Ny-Tendenz nach einer Seite (lat. Ny oder lat. Ny-Neigung) stets auch mit der modifizierten Langdrehmethode, ja sogar oft auch mit der Kurzdrehung eine deutliche zweite Ny-Phase aber nur in Richtung des versteckten Ny auftritt. Diese Tatsache kann den praktischen Wert dieser zweiten Ny-Phase heute wenigstens teilweise schon rechtfertigen.

Bemerkenswert ist auch, daß eine deutlich ausgeprägte zweite Ny-Phase bisher nur nach Rotation beobachtet wurde, nicht aber nach der Kalorisation, wenigstens nicht unter normalen Umständen. Meines Erachtens liegt in dieser

¹⁾ Diese Tabelle ist der Arbeit Unterberger im Arch. Ohr- usw. Hk. 186, 248, 1933 entnommen.

unbedingt auffallenden Tatsache vermutlich der Schlüssel für die Erklärung des Inerscheinungtretens einer zweiten postrotatorischen Ny-Reaktion. Ich bin nämlich der Meinung, daß auch die zweite Ny-Phase von einer Cupulaverlagerung abhängt, genau so wie es die erste Ny-Phase tut, und daß auch die gelegentlich vorkommenden weiteren dritten und vierten postrotatorischen Phasen auf dieselbe Weise zustande kommen, demnach ebenso wie die erste Ny-Phase peripherischer und nicht, wie von anderer Seite behauptet wurde, zentraler Herkunft sind, wenigstens nicht ausschließlich.

Nicht nur für den postrotatorischen Ny, sondern überhaupt für sämtliche experimentelle Ny-Arten gilt folgendes: Wie beim Spontan-Ny ist auch bei den experimentellen Ny-Arten zu achten auf die Ny-Form. Diese ist unter normalen Umständen stets horizontal-rotatorisch. Abnormerweise kann sie diagonal sein; es handelt sich in solchem Fall stets um einen gemischten Ny (spontan schon vorhandener manifester Ny oder latenter Ny plus exp. kal. rot. oder galv. erzeugter Ny).

Ferner ist zu achten auf das Verhältnis zwischen langsamer und schneller Komponente. Abnormerweise kann die schnelle gegenüber der langsamen Komponente stark in den Hintergrund treten (maximale Betonung der langsamen Komponente) oder überhaupt verschwinden (z. B. bei konjugierter Blicklähmung).

Sämtliche experimentelle Ny-Reaktionen sind nur bei völliger Fixationsausschaltung zu beobachten; am exaktesten ist die Ny-Beobachtung, worauf schon früher hingewiesen, wenn sie unter Leuchtbrille und in völlig abgedunkeltem Raum vorgenommen wird. Schließlich soll man auch diese experimentellen Ny-Beobachtungen, um sie festzuhalten und so auch weitergeben zu können, registrieren, was am besten möglich ist in dem von Frenzel vorgeschlagenen, oben schon erläuterten Schema.

Ny-Beobachtung bei elektrischer (galvanischer) Labyrinthreizung

Der Ny tritt auf im Augenblick der galvanischen Reizung und dauert solange die Stromwirkung anhält. Im Moment der Stromunterbrechung kann man beobachten, daß der Ny, ehe er ganz aufhört, nach der Gegenseite umschlägt. Etwas Ähnliches also wie die zweite postrotatorische Ny-Phase.

Die Elektroden werden entweder an beide Ohren angesetzt, oder, was zweckmäßiger ist, eine größere indifferente Elektrode auf der Brust und die kleinere aktive Elektrode an die zu prüfende Ohr-Labyrinthseite. Diese Elektrodenverteilung ist deshalb vorzuziehen, weil man auf diese Weise nur ein Labyrinth reizt und nicht beide zugleich, was die Beurteilung erschweren würde.

Beispiele: 1. Rechts Ohr-Anode — Brust-Kathode: bei Stromschluß Ny zur linken Seite, also zum entgegengesetzten Labyrinth; im Augenblick der Stromöffnung Ny zur rechten Seite. Nach Stromumkehr rechts Ohr-Kathode — Brust-Anode: bei Stromschluß Ny zur rechten Seite, im Augenblick der Stromöffnung Ny zur linken Seite.

2. Links Ohr-Anode — Brust-Kathode: bei Stromschluß Ny zur rechten Seite, im Augenblick der Stromöffnung Ny zur linken Seite. Nach Stromumkehr links Ohr-Kathode — Brust-Anode: bei Stromschluß Ny zur linken Seite, im Augenblick der Stromöffnung Ny zur rechten Seite.

Mit der galvanischen Reizprüfung wird die Reizschwelle des Labyrinths ermittelt. Sie liegt normalerweise bei 3—5 mA; es erscheint bei 3 mA zuerst nur die langsame Komponente, bei 5 mA ist meist auch die schnelle Komponente sichtbar. Die Stromstärke kann man auf 10—15 mA ansteigen lassen, mehr aber wird nicht vertragen. Es kann, wenn man darüber hinausgeht, leicht zu Hautverbrennungen kommen.

Für den praktischen Zweck braucht man auch keinen stärkeren Strom. Ist mit Strom von 10—15 mA auch noch keine Ny-Reaktion auszulösen, so kann man mit Sicherheit auf Unerregbarkeit des betreffenden Labyrinths schließen.

Die galvanische Prüfung ist manchmal notwendig, sie ist es aber keineswegs immer; meist kann das, was man wissen will, mit der kalorischen oder rotatorischen oder mit diesen beiden festgestellt werden. Der galvanische Ny-Effekt ist wie der postrotatorische Ny abhängig vom Erregbarkeitszustand des gereizten Labyrinths und von der Reizstärke. Er bezieht sich bei entsprechender Elektrodenanordnung stets nur auf ein Labyrinth, im Gegensatz zum postrotatorischen Ny-Effekt, der sich stets auf beide Labyrinthbecken bezieht. Die Voraussetzungen bei der galvanischen Prüfungsmethode sind also andere wie bei der rotatorischen und noch mehr verschieden gegenüber der kalorischen Methode. Die galvanische Prüfung kann daher auch nicht beliebig an Stelle einer anderen experimentellen Prüfungsmethode gesetzt werden, sie hat vielmehr ihren bestimmten Anwendungsbereich (näheres darüber folgt in der zweiten Mitteilung).

Ny-Beobachtung nach Methode von Grahe

Die Methode besteht darin, daß man sich hinter den Kranken stellt und die Finger auf die geschlossenen Augenlider legt. Der Kopf wird sodann passiv erst nach der einen, dann nach der anderen Seite um etwa 45° um die Körperlängsachse gedreht. Man spürt während der Drehung unter normalen Umständen ein ruckweises Augenzucken, den rot. Ny-Effekt.

Es gehört große Übung dazu, um auch die Ny-Qualitäten auf diese Weise herauszufinden. Normalerweise beobachtet man gewöhnlich 4—6 kleinere oder größere Ny-Zuckungen. Bei völliger doppelseitiger Labyrinthunerregbarkeit kommt es überhaupt nicht zu Ny, bei einseitiger Labyrinthunter- bzw. -unerregbarkeit sind die Ny-Zuckungen nach einer Seite entsprechend schwächer als nach der anderen. Die Unterschiede im Falle abnormer Labyrinthzustände sind jedoch oft nicht genug deutlich wahrnehmbar. Die Methode ist schwierig, es kommt sehr auf die Übung an, ist daher auch nicht für jedermann geeignet. Sie kann auch nicht eine der anderen experimentellen Prüfungsmethoden ersetzen. Sie kann hingegen lediglich von Nutzen sein, wenn man schnell und nur ganz im groben sich über das Vorhandensein eines Ny verursachenden Störungszustandes orientieren will.

2. Beobachtung spontaner Vestibularis-Zwangsreaktionen auf Kopf, Rumpf, Extremitäten und solcher nach künstlicher Labyrinthreizung

Die objektiven Kennzeichen einer Labyrinth- bzw. Vestibularisstörung sind neben Ny auch die gleichfalls zwangsläufig auftretenden Vestibularisreaktionen auf Kopf, Rumpf, Extremitäten. Die bisher gebräuchlichen Methoden zu deren Feststellung sind:

Prüfung auf Vorbeizeigen (Vbz) nach Barány

Der Kranke streckt die Arme und hält sie mit der Handinnenfläche nach oben, die Finger der Hand sind zur Faust geballt, die Zeigefinger ausgestreckt. Der Arzt sitzt vor dem Kranken und hält ihm seine Zeigefinger gleichfalls ausgestreckt entgegen. Der Kranke soll dann mit geschlossenen Augen trachten, die Zeigefinger des Arztes mit den seinen zu berühren. Er hält zunächst die Arme nach unten so, daß seine Handrücken die Knie berühren; die Arme werden hierauf auf den Befehl „zeigen“ nach oben, in sagittaler Richtung bewegt, er zielt mit seinen Zeigefingern auf die Zeigefinger des Arztes.

Erst macht man mit offenen Augen eine Probe, sodann mit geschlossenen Augen noch mehrmals den beschriebenen Versuch.

Unter normalen Umständen gelingt es fast immer, das Ziel zu erreichen. Bei Vorhandensein einer Vestibularisstörung, wenn diese auch nur mehr in Resten besteht, erwartet man, daß vorbeigezeigt wird und zwar nach der Seite der Störung.

Die Erfahrung lehrt jedoch, daß keineswegs bei jeder Vestibularisstörung ein typisches Vbz. zu beobachten ist. Dieses Versagen des Vbz.-Versuches ist folgendermaßen zu erklären. Dadurch, daß der Kranke veranlaßt wird, aktive Bewegungen seiner Arme auszuführen, die noch dazu befehlsmäßig ausgeführt werden, kommt es leicht dazu, daß die etwa vorhandenen vestibulären Zwangsreflexe unterdrückt und gehemmt, ausgelöscht oder sogar willkürlich nach der entgegengesetzten Seite korrigiert werden.

Weniger enttäuscht als Prüfungsmethode für den Nachweis einer Vestibularisstörung

der Arm-Abweichversuch nach Güttich

Der Kranke streckt die Arme bei dieser Prüfung nach vorn und so werden die Arme während der Dauer der Beobachtung gehalten. Unter normalen Verhältnissen bleiben die Arme in der Mittellinie. Bei längerer Versuchsdauer sinken die Arme meist um ein wenig infolge allmählich eintretender Ermüdung ab. Ist eine Vestibularisstörung da, dann sieht man ein Abweichen nach der gestörten Seite. Das Abweichen beobachtet man aber nicht in der Regel, häufig fehlt es auch bei vorhandener Vestibularisstörung, manchmal tritt es sogar nach der Gegenseite auf. Das Ausbleiben des Armabweichens bei vorhandener Vestibularisstörung, das man gar nicht selten beobachtet, beruht höchstwahrscheinlich darauf, daß die Vestibulariskörperreflexe infolge der aktiven Muskelarbeit, die notwendig ist, um die Arme horizontal ausgestreckt zu halten, unterdrückt werden, was um so leichter möglich ist, je geringer die Zwangsabweichungstendenz ist. Die Prüfung des Armabweichens auf Vestibularisstörung ist jedoch erfahrungsgemäß häufiger positiv als der Vbz.-Versuch, weshalb diese Prüfung dem Vbz.-Versuch vorgezogen wurde.

In diesem Zusammenhang ist es notwendig, auf die Peilversuche von Güttich hinzuweisen, die ergeben haben, daß das Zeigen beim Normalen in Ruhe von der Verschiebung des Körperschwerpunktes abhängt. Und da nun, wie er feststellte, nach einer Kopfdrehung nach der einen Seite der Körperschwerpunkt nach der Gegenseite verlagert wird, tritt auch das Zeigen nach der Gegenseite auf. Wenn aber schon unter normalen Verhältnissen die Richtung des Zeigens einer solchen Beeinflussung von seiten der Schwerpunkts-

verlagerung ausgesetzt ist, kann man ohne weiteres auch die oben genannten Unregelmäßigkeiten des Zeigeversuchsausfalles bei Vestibularisstörung verstehen, die bei den Prüfungen sowohl auf Vbz. als auch auf Armabweichen vorkommen.

Prüfung auf Fall — Fallneigung — Gangstörung

Noch weniger verläßlich als der Armabweichversuch und auch als die Vbz-Prüfung ist die Prüfung auf Fall bzw. Fallneigung und auf Gangstörung. Häufiger als bei den anderen Prüfungsmethoden kommt es hierbei zu willkürlicher Unterdrückung und zu Überkorrektion einer bestehenden vestibulären Störung. Das kommt daher, weil jede Fallneigung und natürlich auch Gangstörung, indem die durch sie veranlaßte Gleichgewichtsstörung sofort wahrgenommen wird, besonders starken Anlaß zu Willkürreaktionen geben. Zur Gleichgewichtsstörung kommt es bei Vorhandensein einer Vestibularisstörung leicht beim Gangversuch, besonders wenn dieser noch dazu auf vorgezeichnetem Strich und mit geschlossenen Augen vorgenommen wird; aber auch bei der Prüfung auf Fall, wenn man, wie üblich, bei Stand mit geschlossenen Füßen und Augen prüft.

Das Überkorrigieren nach der falschen Seite kommt erfahrungsgemäß beim Gangversuch häufig vor, ja man kann sagen, daß es, wenn nicht sofort, so doch schließlich bei wiederholter Prüfung eines Vestibularisgestörten fast regelmäßig zu beobachten ist.

Alle die genannten Prüfungsmethoden zur Feststellung einer Vestibularisstörung befriedigen also nicht. Sie können auch nicht befriedigen, weil bei diesen Prüfungen die Beobachtung nicht auf das eigentlich Charakteristische der Vestibularisstörung abgestellt ist.

Das Charakteristikum der Beeinflussung der Vestibularisstörung auf den Körper ist nicht der Fall, auch nicht die Fallneigung. Das ist lediglich nur der jeweils bei starker Vestibularisreaktion eintretende Endeffekt. Ebenso wenig kommt beim Armabweichen und Vorbeizeigen das Typische der Vestibularisstörungsbeeinflussung des Körpers zum Ausdruck.

Deutlicher zeigt die sog. Diskuswerferstellung nach Fischer-Wodak die eigentliche vestibuläre Reaktion des Körpers.

Diese Diskuswerferstellung ist folgendermaßen gekennzeichnet:

Der Kopf, Rumpf mit Schultergürtel und den Armen wird bei festem Stand ein wenig um die Körperlängsachse gedreht, während die nach vorn gestreckten Arme mit dem Schultergürtel mitbewegt werden. Die Schulter der gestörten Seite sinkt und mit ihr der gleichseitige Arm schräg nach hinten ab.

Lockert man nun noch den Stand, so kommt es zu einer allmählichen Drehung des Körpers um seine Längsachse. Diese Körperdrehreaktion ist das Äquivalent des Vestibularisstörungseinflusses auf den Körper. Die Standlockerung wird am besten erreicht mit Hilfe des

Unterbergerschen Tretversuches

Der Tretversuch wird folgendermaßen ausgeführt:

Man läßt den Kranken ein Treten auf der Stelle ausführen. Die Füße werden abwechselnd durch Beugung der Beine im Kniegelenk vom Boden abgehoben. Die Arme werden nach vorn horizontal gestreckt. Letzteres hat zweifachen Sinn: 1. wird der Kranke vom eigentlichen Versuch abgelenkt, 2. wird

die bei Vestibularisgestörten beruhende Körperdrehung dadurch deutlicher wahrgenommen. Wichtig ist, daß der Tretversuch gleichfalls wie die Ny-Beobachtung nur nach völliger Fixationsausschaltung vorgenommen werden darf. Man muß ihn daher ebenfalls wie die Ny-Beobachtung unter Leuchtbrille und im völlig abgedunkelten Raum ausführen. Gleichzeitiger Augenschluß erhöht die Zuverlässigkeit des Versuchsergebnisses.

Die Leuchtbrille wirft einen Lichtschein in die verdunkelte Umgebung, der bei Körperdrehung sich bewegt, was die Drehung um so deutlicher macht. Während des Tretversuches muß völlige Ruhe herrschen, da akustische wie andere Sinnesindrücke dem Kranken die Orientierung seiner jeweiligen Stellung im Raum ermöglichen und das leicht Willkürreaktionen zur Folge haben kann.

Beim Labyrinthgesunden kommt es beim Tretversuch zu keiner ausgesprochenen Drehung. Häufig wird aber eine leichte Vorwärtsbewegung und gleichzeitig eine Spur Körperdrehung beobachtet und zwar beim Rechtshänder nach links und beim Linkshänder nach rechts. Diese Reaktionsart mancher Gesunder ist damit zu erklären, daß beim Menschen von Geburt aus eine Seite stärker betont (tonisch erregt) ist als die andere. Bei spontaner wie experimentell hervorgerufener Störung eines Labyrinthes bzw. Vestibularapparates tritt beim Tretversuch eine abnorme Reaktion ein. Diese tritt auch ein, wenn die Störung noch so schwach ist. Sie besteht darin, daß der Körper eine Drehung um seine Längsachse macht und diese Drehung vor sich geht, ohne daß der Kranke davon Kenntnis bekommt.

Letzteres ist ein wesentlicher Vorteil des Tretversuches gegenüber den anderen Prüfungsmethoden, weil dadurch, daß der Kranke vom Eintritt der Reaktion nichts merkt, auch keine Gegenbewegungen ausgelöst werden können.

Die Körperdrehung bei Vestibularisgestörten ist eine regelmäßige Reaktion. Sie erfolgt stets in Richtung der langsamen Ny-Komponente, also bei einer rechtsseitigen Vestibularisstörung nach der gleichen Seite im Sinne des Uhrzeigers (rechts herum), bei linksseitiger Vestibularisstörung übereinstimmend mit der langsamen Komponente entgegengesetzt der Uhrzeigerbewegung (links herum).

Beobachtung der vestibulären Zwangsreaktionen auf den Körper (Kopf, Rumpf usw.) nach künstlicher Labyrinthreizung

Im allgemeinen gilt, daß die Körperhaltungs- bzw. Bewegungsreflexe stets gleichsinnig mit der langsamen Ny-Komponente in Erscheinung treten. Man wird angesichts des oben Ausgeführten über den Tretversuch in erster Linie auch die Körperzwangsreaktionen nach experimentell vestibulärer Labyrinthreizung mit Hilfe des Tretversuches nachzuweisen bestrebt sein.

Man muß wissen, daß für die Beobachtung mit dem Tretversuch am geeignetsten die kalorische Labyrinthreizmethode ist. Denn bei der kalorischen Reizung befindet sich der Kranke in Ruhe im Gegensatz zur Rotationsprüfung.

Der kalorische Effekt läuft auch weniger stürmisch ab wie der postrotatorische Ny und dauert auch länger. Man hat daher auch genügend Zeit, die wenigen Vorbereitungen zum Tretversuch zu machen und kann das Verhalten des Kranken nach der Kalorisation während des Tretversuches genügend lange beobachten.

Auch die Beobachtung der vestibulären Zwangsreaktionen auf den Körper nach künstlicher Labyrinthreizung muß genau so wie die der experimentellen Ny-Reaktion stets bei völliger Fixationsausschaltung vorgenommen werden, damit der Kranke nicht durch akustische Sinneseindrücke zu Willkürreaktionen veranlaßt wird.

Beobachtung der Körperhaltungs- bzw. Bewegungsreflexe sowie auf Lageempfindung mit dem Lagetisch nach Grahe

Der Kranke wird auf einer Unterlage durch Gurte fixiert. Die Unterlage ist nach verschiedenen Richtungen verstellbar, sie ist drehbar um die Längsachse, um die Querachse kippbar nach vorn und hinten und um die Vertikalachse nach rechts und links neigbar.

Der Kopf bleibt frei, wenn der Kopfflex ermittelt werden soll, er wird mit Kopfstütze fixiert, wenn die Lageempfindung geprüft werden soll.

Man beobachtet die Kopfhaltung bei frei gehaltenem Kopf im Augenblick, wo der Körper seitlich verlagert oder nach vorn bzw. hinten gekippt wird usw. Normalerweise ändert sich mit der Körperlagerung auch die Kopfhaltung. Unter krankhaften Verhältnissen ist dies anders.

Ferner werden die Angaben für die jeweilige Lageempfindung bei Lagewechsel des Körpers geprüft, wobei der Kopf durch Kopfstütze fixiert ist. Normalerweise kann der Mensch auch kleinste Lageänderung wahrnehmen. Der Grad der Lageänderung ist an einem beigefügten Winkelmaß genau bestimmbar.

Der Kranke befindet sich zunächst in vertikaler Lage. Er wird dann mit der Unterlage gekippt oder seitlich verlagert und aus dieser Lage allmählich wieder in die ursprüngliche vertikale Lage zurückgebracht. Er hat anzugeben, wann die Ausgangslage, die vertikale Lage, nach seinem Gefühl wieder erreicht ist.

Es werden auch noch andere Versuche mit dem Kranken zwecks Prüfung seines Lageempfindungsvermögens gemacht. Da man weiß, wie sich der Mensch unter normalen Verhältnissen dazu verhält, kann man, wenn das Ergebnis davon wesentlich abweicht, dieses als krankhaft ansehen.

Man kann aber von abnormen Ergebnissen nicht ohne weiteres auf den Zustand des Vestibularisapparates schließen, da an der Kopfhaltung bei Lageänderung — das gleiche gilt auch für das Bewußtwerden des Lagewechsels — in hohem Maße die Tiefensensibilität mitbeteiligt ist.

Es handelt sich also bei dieser Prüfungsmethode keineswegs um eine spezielle Vestibularisprüfungsmethode. Die Methode ist daher praktisch für die Beobachtung von vestibulären Zwangsreaktionen auf den Körper wenig geeignet. Sie ist auch umständlich, schwierig und für den Kranken eine ziemliche Zumutung. Die Untersuchung hat sich auch in der Praxis bisher nicht durchgesetzt.

Beobachtung der vestibulären Zwangsreflexe auf die Beine nach C. Veits am hängenden Körper

Man kann sie beobachten, wenn man den Körper an zwei Ringen, die man dem Menschen unter die Achsel schiebt, aufhängt, so daß die Beine frei

in der Luft pendeln können. Macht man unter diesen Umständen eine kalorische Labyrinthreizung, so kann man regelmäßig einen typischen Reflexablauf an den Beinen beobachten (Pulsionsreflex).

Die Methode hatte bisher nur theoretische Bedeutung, ob sie auch praktische hat, das steht noch aus.

Schrifttum

Barány, Physiologie und Pathologie des Bogengangsapparates des Menschen. Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1907. — Bartels, Graefes Arch. 110, 426 (1922). — Z. Hals- usw. Hk. 5, 131 (1923). — Buys, M., Rev. Ot. etc. (Fr.) 2 (1924); 3 (1925); 7 (1929). — Demetriades, Mschr. Ohrenhk. 58, 63 (1924). — Fischer, M. H., u. E. Wodak, Mschr. Ohrenhk. 58 (1924). — Fischer, M. H., u. K. Arslan, Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. 11, 201—206 (1933). — Fischer, M. H., Z. Laryng. usw. 23, 398 (1932). — Frenzel, H., Klin. Wschr. 4, Nr. 3, 138 (1925); 7, Nr. 9, 396 bis 398 (1928); Passow-Schaefers Beitr. 28, 38—61 (1930). — Grahe, Hirn und Ohr. Georg Thieme, Leipzig 1932. — Güttich, A., Z. Hals- usw. Hk. 21, 198—206 (1928); 26, 78—164 (1934). — Koch, J., Arch. Ohr- usw. Hk. 185, 232 (1933). — Mittermaier, R., Arch. Ohr- usw. Hk. 143, 339 (1937); 144, 403 (1938). — Nylén, Acta oto-laryng. (Schwd.) 15, Suppl. (1931). — Seifferth, Arch. Ohr- usw. Hk. 143, 52—74 (1937). — Steinhausen, Pflügers Arch. 228, 322—328 (1931); 232, 500 bis 512 (1933). — Tönnies, J. F., Z. Hals- usw. Hk. 30, 535 (1932). — Unterberger, S., Arch. Ohr- usw. Hk. 136, 248 (1933); Passow-Schaefers Beitr. 28, 246 bis 287 (1930); Arch. Ohr- usw. Hk. 145, 478 (1938); Z. Hals- usw. Hk. 24 (1929). — Veits, C., Arch. Ohrenhk. 142, 316 (1937); Z. Hals- usw. Hk. 40, 500 (1937); 478 (1938). — Vogel, C., Berl. otol. Ges. 25. 7. 1930; Z. Laryng. usw. 22 (1932); Med. Welt 1930, Nr. 5. — Zange, J., Pathologische Anatomie und Physiologie der im Mittelohr entspringenden Labyrinthentzündungen usw. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1919.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Kaiser Wilhelm-Institut]
in München)

Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphiligen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes)

Zehnter Bericht

von Franz Jahnel in München

Auch in dieser Berichtsperiode beschäftigen sich mehrere Veröffentlichungen mit dem Ursprung der Syphilis und ihren Erscheinungen bei verschiedenen Menschenrassen, ein Thema, dessen Probleme auch für die Neurologie Interesse besitzen. Der alte Streit, ob die Syphilis von altersher in Europa heimisch war oder ob sie durch die heimkehrenden Matrosen des Kolumbus in die alte Welt verpflanzt worden ist, ist immer noch nicht verstummt. Kürzlich hat Aschoff zu dieser Frage Stellung genommen und darauf hingewiesen, daß an Skeletten unseres Kontinents, die aus der Zeit vor der Entdeckung Amerikas stammen, niemals syphilitische Veränderungen festgestellt worden sind. In einem einzigen Friedhof hat man solche angetroffen, dieser war aber noch 60 Jahre nach der Entdeckungreise des Kolumbus in Benutzung (Sjövall). Hingegen hat man in Amerika Knochen mit syphilitischen Veränderungen gefunden, die nach Ansicht moderner amerikanischer Archäologen mit Gewißheit als präkolumbisch anzusehen sind. Aschoff glaubt, daß weitere Untersuchungen noch mehr Licht in diese Frage bringen könnten und regt an, Mumien, die man in Amerika findet, genauer als bisher auf syphilitische Aneurysmen der Aorta zu untersuchen. Zu diesem Problem hat kürzlich Erich Hoffmann eingehend Stellung genommen. Auch er bekennt sich als Anhänger des amerikanischen Ursprungs der Syphilis. Seiner Ansicht nach hat es aber in der neuen Welt ursprünglich nicht unsere Syphilis gegeben, sondern die nahe verwandte Tropenkrankheit Framboesie. Die Verwandtschaft beider Krankheiten ist eine so nahe, daß die Erreger morphologisch nicht voneinander zu unterscheiden sind und daß, wie ich in einer gemeinsamen Arbeit mit dem verstorbenen Mitherausgeber dieser Zeitschrift, Professor Lange, zeigen konnte, Spätsyphilitiker und zwar Paralytiker, gegen die Einimpfung von Framboesieerregern immun sind. Die Anschauung von Erich Hoffmann geht dahin, daß die Framboesie bei den Eingeborenen in Zentralamerika schon lange geherrscht habe; sie sei von der zum Teil infizierten Mannschaft des Kolumbus und bald darnach durch verschickte kranke Indianer in

portugiesische und spanische Häfen mitgebracht worden. Dort habe sie in einer bis dahin von dieser Krankheit freien, völlig abweichenden Rasse jene erste Erkrankungswelle erzeugt, die nach Italien verschleppt worden sei und schließlich alle Völker ergriffen habe. Ein Unterschied der Framboesie von unserer Syphilis besteht darin, daß das Nervensystem nur ausnahmsweise befallen wird. So hat kürzlich Slamet vergleichende Untersuchungen des Liquors bei tropischer Framboesie und Syphilis angestellt und bei 101 Framboesiepatienten wohl im sekundären Stadium Veränderungen gefunden, nicht aber im latenten und Tertiärstadium. Daß solche Liquorveränderungen bei dieser Krankheit nur vorübergehend sind, lehrt die Feststellung, daß sie nach dem dritten Jahre nicht mehr angetroffen werden. Früher ist öfters die Ansicht ausgesprochen worden, daß in Ländern, wo die Framboesie zu Hause ist, die Syphilis nicht recht Fuß fassen könne und man hat in diesem Ausschlußverhältnis auch eine der Ursachen für die Seltenheit der Paralyse und Tabes in manchen tropischen Ländern sehen wollen. Gutierrez hat jedoch festgestellt, daß es auf den Philippinen, einem mit Framboesie durchseuchten Inselreich, durchaus viele Syphilitiker gibt. In jüngster Zeit ist von Hudson unsere Aufmerksamkeit auf eine eigentümliche Form endemischer Syphilis gelenkt worden, die bei den Beduinen am Euphrat zu Hause sein soll. 90% der Bevölkerung sei dort infiziert. Hudson glaubt, daß die Krankheit nicht durch Geschlechtsverkehr übertragen, sondern bereits im Kindesalter erworben wird. Diese Syphilisform, welche der Framboesie sehr nahe zu stehen schien, wird Bejel genannt. Hasselmann hatte jedoch Gelegenheit, die Angaben auf Grund eigener Untersuchungen nachzuprüfen. Er stellte fest, daß unter der Bezeichnung Bejel alle möglichen, ganz verschiedenen Hauterkrankungen von den Arabern verstanden werden. Wohl traf er dort eine Syphilis an, bei welcher auffallenderweise reine Sekundärsyphilitide des Gaumens und der Mundhöhle bei Kindern und Erwachsenen überwiegen, während die Haut von syphilitischen Eruptionen frei ist. Ähnliche Beobachtungen liegen aber bereits aus Nordeuropa und Anatolien vor. Bei den Arabern trifft man häufig syphilitische Knochenveränderungen an und wenn man von syphilitischen Aborten und Totgeburten nur selten hört, so wäre das darauf zurückzuführen, daß solche von den Beduinen aus religiösen Beweggründen verheimlicht werden. Die Häufigkeit der Lokalisation der Syphilis in der Mundhöhle führt Hasselmann auf bestimmte Eßsitten zurück, wodurch wiederholt Verletzungen zustande kommen. Es wurden auch Primäraffekte in der Genitalregion beobachtet und infolgedessen hält Hasselmann die Behauptung, daß unter den Arabern die Syphilis stets extragenital übertragen wird, für absurd. Auch bei den mohamedanischen Arabern gäbe es Promiskuität. Von Framboesie hat Hasselmann keinen einzigen Fall in dieser Gegend beobachtet. Mit Recht bedauert Erich Hoffmann, daß man die Syphilis im Euphrattal nicht auf Tiere übertragen und auf etwaige Besonderheiten experimentell geprüft hat. Bekanntlich hatte im Jahre 1921 Glück die Behauptung aufgestellt, daß es auch in Bosnien eine Form von endemischer Syphilis gäbe, bei der die Tertiärerscheinungen vorherrschen, Paralyse und Tabes aber fehlen. Diese Behauptung hat in vielen Erörterungen über die Sonderstellung „unserer“ Syphilis und die Entstehung von Paralyse und Tabes eine große Rolle gespielt. Neuderings hat Kogoj die endemische Syphilis in Bosnien und Herzegowina einem gründlichen Studium unterworfen. Er konnte unter 4800 Personen 900 Syphiliskranke ermitteln,

darunter solche mit Primäraffekten, Sekundärexanthenen, Mesoartitis, Paralyse und Tabes. Diese Untersuchungen erweisen die Unrichtigkeit der Lehre, daß die endemische Syphilis eine Sonderstellung einnehme. Besonders hebt Kogoj hervor, daß die Paralytiker und Tabiker, die er dort angetroffen hat, fast durchwegs unbehandelt waren, was nicht für die vor ungefähr 15 Jahren von Wilmans geäußerte Hypothese, die Behandlung der Syphilis habe einen wesentlichen Anteil an der Paralyse- und Tabesentstehung, spricht.

Uchimura, Akimoto und Watanabe haben sehr interessante Untersuchungen über das Vorkommen von Lues und Neurolyues bei der Ainorasse berichtet. Die Ainos, welche heute noch im Norden Japans leben, sind ein Urvolk, das einst ganz Japan bewohnte und jetzt im Aussterben begriffen ist. Die Ainos stehen durch die Langschädlichkeit, ihre Nasenform, das Fehlen der Lidfalte und durch ihren starken Haarwuchs den Völkern der weißen Rasse näher als denen der gelben Rasse. Uchimura und seine Mitarbeiter haben festgestellt, daß die Syphilis bei den Ainos viel verbreiteter ist als bei den Japanern, die im gleichen Bezirk wohnen. Unter den Kindern der Ainos wurde in 30,6% eine positive Wassermannreaktion vorgefunden, während die entsprechenden japanischen Kinder nur in 2% eine positive Serumreaktion aufwiesen. Es wurde die Beobachtung gemacht, daß die ainoschen Schulkinder mit positivem Blutbefund in der Schule schlechter vorwärtskommen als die übrigen. Unter 8000 Ainos wurden 10 Fälle von Nervenlyues (3 Paralytisen, 3 Tabesfälle, 4 Erkrankungen an Hirnlyues) vorgefunden. Häufig wurde auch eine isolierte Pupillenstörung syphilitischer Natur angetroffen. Bekanntlich hat vor mehreren Jahren Beringer in der Burjatomongolei die interessante Feststellung gemacht, daß dort im Gegensatz zu uns Erscheinungen von Nervenlyues und tertiären Haut- und Knochenkrankungen öfters bei dem gleichen Individuum vorkommen. Derartige Angaben enthält die hier erwähnte Literatur über das Vorkommen von Nervenlyues bei verschiedenen Völkern nicht. Über Nervensyphilis beim Neger liegt bekanntlich schon ein großes Schrifttum vor. Goldblatt konnte kürzlich bei der Untersuchung von 5600 syphilitischen Negern in Cincinatti bestätigen, daß syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems nicht selten sind, daß insbesondere Liquorveränderungen ohne klinische Erscheinungen häufig vorkommen. Goldblatt hatte Gelegenheit, Neger mit positivem Liquorbefund wiederholt zu punktieren, ohne daß in der Zwischenzeit eine Behandlung stattgefunden hatte. Er konnte dabei die bemerkenswerte Tatsache erheben, daß doppelt so häufig ein positiver Liquor sich weiter verschlechterte als sich besserte. Bei positivem Liquor reagierte zumeist das Blut ebenfalls positiv.

Mit konjugaler Syphilis des Nervensystems beschäftigen sich Veröffentlichungen von Gordon, sowie von Kraus. Während Gordon bei drei Ehepaaren ähnliche klinische Erscheinungen feststellen konnte, hat Kraus sich die Mühe genommen, das Schicksal der Ehepartner von an Syphilis des Nervensystems Leidenden in 110 Ehen zu studieren. Er konnte in 47% eine syphilitische Infektion nachweisen. Eine Nervenlyues beim anderen Ehepartner hat er 21 mal angetroffen, was 19% entspricht. Syphilisübertragungen in der Familie ließen sich, wie Kraus mit Recht hervorhebt, sicherlich dadurch sehr einschränken, wenn vor jeder Eheschließung eine Blutuntersuchung obligatorisch wäre und auch im Falle einer Totgeburt die Blutuntersuchung der Eltern durchgeführt würde.

Wenn auch die kongenitale Lues in den letzten Jahren eine starke Abnahme gezeigt hat, so lehren doch die vielen Veröffentlichungen aus der letzten Zeit, daß sie immer noch eine große Bedeutung besitzt. Während in Deutschland die Zahl der Erkrankungen an kongenitaler Lues vom Jahre 1927 bis 1934 nach dem Ergebnis der letzten Reichszählung der Geschlechtskrankheiten von 7000 auf 4000 zurückgegangen ist, soll die Zahl der Kinder, die in den Vereinigten Staaten von Amerika jährlich mit kongenitaler Syphilis auf die Welt kommen, 60000 betragen (Rosenthal). Die Zahl der syphilitischen Mütter beträgt nach Lenroot in den Vereinigten Staaten ungefähr eine Million und 80% der unbehandelten Schwangeren bringen tote oder kranke Kinder zur Welt. Daher ist im Staate New York ein Gesetz geplant, welches jedem Arzt, der eine Schwangere zum erstenmal sieht, die Verpflichtung auferlegt, eine serologische Blutuntersuchung vorzunehmen. Die Verbreitung der Lues ist nach Rosenthal bei den schwarzen eine viel größere als bei den weißen Schwangeren (18.6%), wie eine Sammelstatistik in 24 Kliniken ergeben hat. Eine unbehandelte syphilitische Frau bringt von 6 Kindern 5 infizierte zur Welt, während eine behandelte Schwangere unter 11 Geburten auf 10 gesunde Kinder rechnen darf. Mit der Frage der Bekämpfung der angeborenen Syphilis in Deutschland hat sich sehr eingehend Spiethoff beschäftigt. Dieser erblickt im Schutze der Ehe vor der Syphilis ein wichtiges Problem. In dieser Hinsicht verspricht sich Spiethoff sehr viel von einer Förderung der Frühehe, da nach der deutschen Statistik unverheiratete Männer und Frauen der gleichen Altersklasse in bezug auf Geschlechtskrankheiten mehr als doppelt so sehr gefährdet sind als die verheirateten. Nach dem deutschen Ehegesundheitsgesetz darf jemand, der an einer ansteckenden Krankheit leidet, nicht heiraten. Die erworbene Syphilis gilt im allgemeinen nicht mehr als ansteckungsgefährlich, wenn seit der Infektion 4 Jahre verstrichen sind, diese ausreichend behandelt worden ist und 2 Jahre lang keine Krankheitserscheinungen bestanden haben. Stühmer verdanken wir eine genaue Erörterung der Richtlinien, nach denen einem Syphilitiker die Eheerlaubnis gegeben werden kann. Die angeborene Syphilis eines Mannes ist nach Spiethoff niemals ein Ehehindernis, hingegen ist bei angeborener Syphilis der Frau die Möglichkeit einer Luesübertragung auf die Nachkommen doch zuweilen gegeben, wenn diese auch verhältnismäßig selten vorkommen mag. Bei vielen Fällen dieser Art, welche das Schrifttum enthält, ist der Nachweis der Luesübertragung in die zweite Generation nicht einwandfrei geführt. Deshalb sei hier die Beobachtung von Merlin aus dem vergangenen Jahr wiedergegeben. Der Großvater mütterlicherseits leidet an Paralyse. Die Großmutter ist zwar gesund, doch sind die Serumreaktionen bei ihr positiv. Die Mutter, welche im 25. Lebensjahr steht, bietet auch keine Krankheitserscheinungen, hat aber ebenfalls einen positiven Blutbefund. Sie brachte am Schwangerschaftsende ein Kind zur Welt, das ein syphilitisches Exanthem, Sattelnase und Periostitis darbot. Auch das Kind hat einen positiven Blutbefund. Daß die Syphilis der Mutter ebenfalls kongenital war, scheint auch daraus hervorzugehen, daß ihr Gatte klinisch und serologisch vollkommen gesund ist. Die Gefahr einer Syphilisübertragung auf den Ehepartner ist bei kongenitaler Lues ziemlich ausgeschlossen im Gegensatz zur Infektion der Leibesfrucht. Bei syphilitischen Frauen wird übrigens auch, wenn sie ausreichend behandelt worden sind und negative humorale Befunde aufweisen, öfters empfohlen, während der Gravidität noch eine Kur durchzumachen, um mit Gewißheit die Geburt eines

kongenital syphilitischen Kindes zu verhüten. Die Infektion der Leibesfrucht findet in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft statt, worauf neuerdings besonders E. Hoffmann hingewiesen hat. Davis empfiehlt, eine serologische Untersuchung bis zum 3. und noch einmal bis zum 7. Monat der Gravidität vorzunehmen; beim Vorliegen von Syphilis fällt sie in 97% der Fälle positiv aus. Auch darf nicht vergessen werden, daß kongenital syphilitische Kinder Lueserscheinungen zuweilen nicht gleich mit auf die Welt bringen, sondern daß solche zuweilen erst nach einigen Wochen in Erscheinung treten. Um solche Fälle aufzudecken, sind außer klinischen und serologischen Untersuchungen auch Röntgenaufnahmen der langen Knochen empfohlen worden.

Was die Symptome der kongenitalen Lues anbetrifft, so weist Kahn darauf hin, daß die Augen häufiger befallen werden als jedes andere Organ. Man trifft sowohl Keratitis parenchymatosa als auch Chorioretinitis, Iritis oder eine Erkrankung des Sehnerven an. Nur in 22% findet man bei kongenitaler Lues keine krankhaften Veränderungen. Klauder hat empfohlen, bei Fällen, die auf kongenitale Lues verdächtig sind, die Hornhaut mittels Spaltlampe zu untersuchen, wodurch man häufig Spuren von überstandener Keratitis parenchymatosa entdecke. Gözberk glaubt, daß manchmal auch kindliche Katarakt mit angeborener Lues in Zusammenhang stehe. Er hat drei Kinder beobachtet, die an Katarakt litten, außerdem Erscheinungen von Hypothyreoidismus aufwiesen, den Gözberk als syphilitisch auffaßt.

Anderson macht erneut auf die bekannte Tatsache aufmerksam, daß die bei kongenitaler Syphilis beschriebenen Zahnanomalien nicht nur bei denjenigen Fällen vorkommen, wo die anderen Erscheinungen der Hutchinsonschen Trias nachweisbar sind. Im Gegensatz zur Rachitis sind die Fehlbildungen bei kongenitaler Lues nur selten auf beiden Seiten in gleich starker Ausprägung vorhanden. Périn und Cariage haben eine seltene Zahnanomalie bei kongenitaler Syphilis vorgefunden und zwar die sog. Briefmarkenzähne. Es handelt sich um eine in die Vorderfläche eindringende Lochelung der Schneiden. Grafe hat das Kleinfingersymptom von Dubois bei sicherer kongenitaler Lues, nämlich bei 100 seropositiven Fällen in 55% angetroffen, bei wahrscheinlicher kongenitaler Syphilis in 50%. Auch wenn das poliklinische Material zunächst ausschließlich auf das Kleinfingersymptom untersucht wurde, konnte später in den meisten Fällen eine kongenitale Lues mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden. Das Kleinfingerzeichen beruht auf einer Dystrophie des mittleren Kleinfingerknochens, wodurch eine Verkürzung desselben um mehrere Millimeter zustande kommen kann. Es macht sich dadurch geltend, daß die Hautfalte über dem Gelenk verschoben wird, so daß sie nicht mehr in der Verlängerungslinie am Ringfinger liegt, wie dies normalerweise der Fall ist. Auch im Röntgenbild läßt sich die Verkürzung des Kleinfinger-Mittelknochens klar nachweisen. Grafe hat ferner das Klavikelsymptom von Higoumenakis bei kongenitaler Lues häufig angetroffen. Er trägt jedoch Bedenken, das Klavikelsymptom als spezifisch für kongenitale Lues anzusehen, weil er drei Fälle mit diesem Zeichen gesehen hat, die durch drei Generationen vollkommen gesunde Personen betreffen. Das Klavikelsymptom, das wir schon in unserem dritten Bericht (Dies. Zeitschr. Jg. 4, S. 23) erwähnten, besteht bekanntlich darin, daß das sternale Ende des Schlüsselbeins durch eine spezifische Osteoperiostitis verdickt ist und zwar auffallenderweise bei Rechtshändern auf der rechten, bei Linkshändern auf der linken Seite,

so daß außer dem spezifischen Prozeß auch die mechanische Beanspruchung bei der Entstehung dieser Erscheinung eine Rolle spielt. In einer anderen Arbeit vertritt Grafe die von Pinard und Corbillon geäußerte Meinung, daß das Bettnässen in der großen Mehrzahl der Fälle auf angeborener Syphilis beruhe. Grafe stellte bei Kindern, bei denen das Bettnässen über das dritte Lebensjahr hinaus anhält, in 25% positive Serumreaktionen fest. Wenn er jedoch einwandfreie Luesfälle zum Ausgangspunkt seiner Erhebungen machte, so konnte er bei seropositiver Lues congenita in 28% Bettnässen nachweisen und wenn eine angeborene Lues wahrscheinlich war, in 18%. Freilich kommt es sehr darauf an, dieses Symptom, in welchem Grafe ein wichtiges Hilfsmittel für die Familienforschung erblickt, auf dem richtigen Wege zu ermitteln; bei schriftlichen Anfragen bekäme man öfters Ablehnungen, während bei einer mündlichen Aussprache das Bettnässen viel eher zugegeben wird. Reinhardt warnt vor einer Überschätzung der Ergebnisse der Röntgenuntersuchung für die Erkennung der angeborenen Lues. Die syphilitischen Erscheinungen an den Knochen können so geringfügig sein, daß man sie im Röntgenbild nicht nachweisen könne. Die Meinung, daß die an sich sehr wertvolle Röntgendiagnostik der kongenitalen Lues den serologischen Reaktionen stets überlegen sei, bestehe daher nicht zu Recht. Cassiani-Ingoni hat die Schüler aus zwei Schulen von psychisch Abnormen serologisch untersucht und unter 213 Fällen 10mal ein positives, 25mal ein verdächtiges und 18mal ein zweifelhaftes Ergebnis erhalten. Kemkes hat die Chediak-Dahrsche Trockenblutreaktion bei Frankfurter Schulkindern angewandt und bei Hilfsschulkindern 1%, bei den Volksschulkindern 0,22% Lues congenita ermittelt. Die Liquorveränderungen bei kongenital syphilitischen Säuglingen werden in der Regel von Hautsymptomen begleitet, wie Clerici ausführt. Bei älteren Kindern sind Liquorveränderungen meist mit Symptomen von seiten des Zentralnervensystems vergesellschaftet. Howard, der kongenital syphilitische Kinder mehrere (wenigstens fünf) Jahre katamnestisch verfolgt hat, hat bei 24% einen positiven Liquorbefund angetroffen. Bei etwa 45% führte die Behandlung zu einer vollständigen Heilung mit Verschwinden der humoralen Befunde. Bei 40% der Kinder, die klinisch gesund schienen, ließen sich die Serumreaktionen durch die Behandlung nicht beseitigen. Wenn in derartigen Fällen eine zweijährige Behandlung die Serumreaktionen nicht zum Schwinden bringt, so erblickt er im Fortbestehen eines positiven Blutbefundes keine Indikation zu einer weiteren spezifischen Behandlung. Daß ein positiver Blutbefund zuweilen ein relativ harmloses Zeichen von kongenitaler Lues sein kann, geht auch aus einer früheren Arbeit von Husler und Wiskott hervor, welche über das Schicksal von Menschen berichtet haben, die als Kinder wegen kongenitaler Lues in der Münchner Kinderklinik in Behandlung standen. Die ehemaligen Patienten befanden sich größtenteils in guter Verfassung, die Hälfte der Fälle hatte noch eine positive Serumreaktion, u. a. eine Frau, die bereits das Alter von 46 Jahren erreicht hatte. Nach Hinsie haben Liquorveränderungen bei Kindern eine bessere Prognose als bei Erwachsenen. Abgesehen von der juvenilen Paralyse und Tabes spielen sich die Erkrankungen des Nervensystems auf dem Boden der kongenitalen Lues meist in der ersten Kindheit ab, worauf Hinsie hinweist. Es überwiegen meningitische Symptome, Krämpfe, Nackenstarre, zuweilen kommt es auch zu Lähmungserscheinungen, die allerdings mehr bei älteren Kindern vorkommen. Aber auch allgemeine Unruhe, Verdrießlichkeit,

nächtliches Aufschrecken, ist bei kongenital syphilitischen Kindern häufig. Hydrozephalus kann nach Hinsie auch auf Syphilis beruhen. Wyatt und Carey jr. haben bei einem kongenital syphilitischen Kind bei der Enzephalographie eine Erweiterung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels, sowie tiefe Furchen und schmale Windungen angetroffen. Nachdem das Kind gründlich behandelt worden war und sich in seelischer Hinsicht gebessert hatte, ergab eine erneute Enzephalographie wohl noch eine Vergrößerung der Seitenventrikel, hingegen war eine Verschmälerung der Hirnwindungen nicht mehr nachweisbar. Khersonsky macht darauf aufmerksam, daß die Chorea minor nicht immer auf einer rheumatischen Infektion beruhen müsse, sondern auch Folge einer kongenitalen Lues sein könne. Er hat allerdings unter 180 Fällen von Chorea minor nur in 3,6% eine kongenitale Lues sicher nachweisen können. Daß auch gelegentlich Epilepsie auf kongenitaler Lues beruhen kann, ist bekannt und einschlägige Fälle sind bereits in früheren Berichten erörtert worden. Heute, wo die erbliche Epilepsie unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fällt, ist diese Entscheidung ganz besonders bedeutsam, ob eine kongenitale Lues vorliegt oder nicht. Abgesehen von der Familienforschung und dem Ergebnis der körperlichen Untersuchung, sind hier die humoralen Befunde oft von ausschlaggebender Bedeutung. Zur Feststellung der Lues werden heute nicht ausschließlich die Wassermannsche Reaktion, sondern auch sog. Ergänzungsreaktionen ausgeführt, die Flockungsreaktionen. Da die Bedeutung derselben — wie ich aus mehreren Anfragen ersehen habe — nicht allen Praktikern geläufig ist, seien diese hier kurz erörtert.

Die Wassermannsche Reaktion ist die älteste Methode zur Erkennung der syphilitischen Infektion im Blute und der Rückenmarksflüssigkeit. Später sind die Flockungsreaktionen hinzugekommen, die technisch viel einfacher sind als die Wassermannsche Reaktion und daher nicht so viele Fehlerquellen in sich bergen wie diese. Zum Teil sind die Flockungsreaktionen empfindlicher wie die Wassermannsche Reaktion. Unspezifische Ausfälle sind selten. Bei typischen Fällen sind sowohl die Wassermannsche Reaktion wie die Flockungsreaktionen positiv. Es ist daher sehr wertvoll, eine Bestätigung der Wassermannschen Reaktion durch andere Methoden zu besitzen. Es gibt aber auch Fälle, wo nur die Flockungsreaktionen ganz oder teilweise positiv sind. Der umgekehrte Fall, eine positive Wassermannsche Reaktion bei negativen Flockungen ist viel seltener. Die Flockungsreaktionen sind daher diagnostisch ebenso wichtig wie die Wassermannsche Reaktion. Die gebräuchlichsten Flockungsmethoden sind die Sachs-Georgi, Citochol-, Meinicke-Klärungsreaktion II, die Kahnsche und die Müller-Ballungsreaktion. Im Blute sind die Kahnsche und die Meinicke-Klärungsreaktion II am empfindlichsten. Im Liquor werden meist die Meinicke-Klärungsreaktion II und die Müller-Ballungsreaktion neben dem Wassermann ausgeführt, von denen die letztere eine geringere Empfindlichkeit besitzt als die erstere. Natürlich können sowohl bei den Flockungsreaktionen als auch in der Wassermannschen Probe unspezifische Ausschläge vorkommen, wie bei schweren fieberhaften und konsumierenden Erkrankungen. Doch sind solche Vorkommnisse relativ selten. Große Bedeutung haben die serodiagnostischen Methoden auch für diejenigen Fälle erlangt, wo es sich um die Entscheidung handelt, ob ein Fall von Epilepsie, Schwachsinn o. dgl. auf Lues beruht oder ein Erbleiden darstellt. Natürlich schließt der Nachweis

von Syphilis das Vorliegen eines Erbleidens nicht aus. Man kann sich daher im Zweifelsfall nicht auf serologische Untersuchungen beschränken, sondern darf selbstverständlich auf erbbiologische Untersuchungen nicht verzichten, denn es kann auch vorkommen, daß der Träger eines Erbleidens gleichzeitig nicht nur die Erbanalge in die nächste Generation weitergegeben hat, sondern auch Veranlassung zu einer kongenitalen Lues gewesen ist. Ich erwähnte aber bereits, daß bei fieberhaften Krankheiten — und hierher gehört in erster Linie die uns angehende Impfmalaria — die Serumreaktionen auf Lues ein unspezifisches Ergebnis aufweisen können. Zu welchen Schwierigkeiten dies ausnahmsweise führen kann, lehrt ein Fall von Wolpert. Eine Frau war wegen Gonorrhöe mit Malaria behandelt worden. Vor der Entlassung war die Wassermannsche Reaktion schwach positiv und auch die Flockungsreaktionen. Man hatte angenommen, daß dieses Ergebnis mit der unmittelbar vorher überstandenen Impfmalaria zusammenhing. Nach einigen Wochen meldete sich jedoch ein Mann mit Erscheinungen frischer Lues, der die betreffende Kranke als Infektionsquelle bezeichnete. Bei der Untersuchung derselben wurden floride Lueserscheinungen festgestellt. Die Kranke hatte sich also offenbar zur Zeit der Go.-Behandlung im Inkubationsstadium einer Syphilis befunden, die durch die Malariakur nicht abgedrosselt worden war. Dieser Fall spricht natürlich — das sei an dieser Stelle bemerkt — nicht gegen die Heilwirkung der Impfmalaria bei spätsyphilitischen Prozessen. Er bestätigt nur die Erfahrung der Dermatologen, daß die Impfmalaria allein zur Behandlung der frischen Lues nicht ausreicht. Daher ist auch, wie Pette hervorhebt, die eine Zeitlang von vereinzelt Dermatologen bei jedem Syphilisfall eingeleitete Malariabehandlung aus der Mode gekommen. Bei Frühluas ist eine Indikation für Malariabehandlung nur dann gegeben, wenn man mit antisypilitischen Medikamenten allein nicht zum Ziele kommt und das gilt vor allem für jene Fälle, bei denen Liquorveränderungen bestehen, welche die Gefahr einer späteren Paralyse, Tabes oder Nervenlues in sich bergen. Die schon oft betonte Notwendigkeit, bei jedem Syphilitiker 4—5 Jahre nach der Ansteckung eine Liquoruntersuchung vorzunehmen, wird daher mit Recht von Pette sowie Eicke unterstrichen. Vor allem sollte, wie man Pette durchaus zustimmen muß, auch eine Liquoruntersuchung niemals unterlassen werden, wenn bei einem Patienten eine positive Blutreaktion entdeckt wird, denn die Erfahrung lehrt, daß viele Ärzte mit der Auffindung des positiven Blutbefundes ihre Schuldigkeit getan zu haben glauben.

Wie wir bereits im vorigen Bericht ausführlich geschildert haben, war in der letzten Zeit ein Streit ausgebrochen, ob man zur Liquorentnahme der Subokzipital- oder Lumbalpunktion den Vorzug geben soll. Daß dieser Streit noch nicht erloschen ist, zeigen einige weitere Veröffentlichungen, die das Schrifttum der gegenwärtigen Berichtsperiode enthält. Klimke berichtet über 10000 Subokzipitalpunktionen. Zwei Todesfälle, die sich dabei ereigneten, betrafen Hirntumoren, bei denen bekanntlich eine Lumbalpunktion noch gefährlicher ist. Ein dritter Todesfall kam bei einer Myelographie an einem 11jährigen Jungen vor, welcher bei diesem Eingriff sehr unruhig wurde, mit dem Kopf nach hinten schlug, wodurch eine Stichverletzung des verlängerten Markes zustande kam. Klimke tritt daher dafür ein, ambulatorisch nur Subokzipitalpunktionen vorzunehmen, während er Lumbalpunktionen nur bei klinischen Patienten ausführt. Demgegenüber vertritt Knierer seinen früheren Standpunkt, daß Subokzipital-

punktionen gefährlicher seien als Lumbalpunktionen, die er bei seinem dermatologischen Material auch ambulant vornimmt, ohne allzu häufige und allzu ernste Beschwerden bei seinen Kranken zu erleben. Auch Eicke hat bei 2500 Fällen, bei denen eine Lumbalpunktion mit dem Antoni-Wechselmannschen Apparat ambulant vorgenommen worden war, nur in 3,2% Nachbeschwerden erlebt. Er empfiehlt, die Punktion am Abend vorzunehmen und den Kranken $\frac{1}{2}$ Stunde in der Bauchlage ruhen zu lassen. Nach der Punktion gibt er zwei Luminaletten oder 0,05 Luminal. Auch Klimke verabreicht vor Lumbalpunktionen zwei Tabletten oder ein Zäpfchen Optalidon. Beachtenswert ist der Rat Klimkes, nach zwei mißlungenen Punktionsversuchen, sowohl bei lumbalem als auch subokzipitalem Vorgehen abzubrechen und die Liquorentnahme auf einen späteren Zeitpunkt zu vertagen, weil dies die Kranken viel weniger beunruhigt als das häufige hintereinander folgende Einstechen. Leschmann erörtert die forensische Bedeutung der Zisternenpunktion an der Hand eines Falles, wo ein abnormer Verlauf der Arteria vertebralis zur Verletzung derselben und zum Tode geführt hatte. Auch Weidner berichtet über einen Todesfall bei der Subokzipitalpunktion durch Gefäßverletzung, die nicht auf eine Verlagerung einer artheromatös versteiften Arterie, sondern auf eine echte Variante des Gefäßverlaufes zurückzuführen war. Daß sich aber auch bei Lumbalpunktionen Mißgeschicke ereignen können, führt uns ein Fall vor Augen, der einen 52jährigen Mann betrifft, bei welchem vor 20 Jahren während einer Lumbalpunktion die Nadel abgebrochen war. Ein Druck auf diese Stelle führt zu ischiadischen Schmerzen im linken Bein, gelegentlich bestand auch eine Überempfindlichkeit der linken Fersengegend. Der Kranke verspürte zuweilen Schmerzen beim Gehen oder bei Überanstrengung des Rumpfes. De Quervain äußerte sich dazu, daß er eine Entfernung der Nadel für angezeigt halte, daß dies aber technisch nicht einfach sei und eine Laminektomie voraussetze. Es handelt sich um ein Mißgeschick, das — einwandfreies Nadelmaterial vorausgesetzt — sich heute nur mehr in seltenen Fällen ereignen dürfte.

Oft sind sich die Ärzte im Unklaren, was sie bei Kranken mit positiven Luesreaktionen im Blute tun sollen, bei denen die Infektion Jahre oder Jahrzehnte zurückliegt. Derartige Kranke sind schwer dazu zu haben, zum Nervenarzt zu gehen oder sich punktieren zu lassen, weil sie von ihrer Infektion nichts spüren. Solche Vorkommnisse sind Gegenstand einer Anfrage im Fragekasten der Münchner Medizinischen Wochenschrift gewesen, auf die Zieler geantwortet hat. Zieler legte dar, daß Kranke mit positiven serologischen Reaktionen im Blute behandelt werden müssen und zwar ordnungsgemäß. Der Standpunkt „*Quieta non movere*“ sei nicht angebracht, denn die Ruhe könne jederzeit neuen und fortschreitenden Erscheinungen Platz machen. Anders liegt die Sache bei Fällen mit sicher geheilter Syphilis und Resterscheinungen, etwa stationäre Tabes mit negativem Liquorbefund, bei der jede Behandlung überflüssig sei. Wenn aber der Blutbefund jeglicher Behandlung trotz, die Ansteckung wenigstens 15—20 Jahre zurückliegt und wenigstens ein Jahr nach Abschluß einer sehr gründlichen und allen neuzeitlichen Anforderungen entsprechenden Behandlung der Liquor negativ befunden wird, dann sei keine weitere Therapie nötig, vorausgesetzt, daß keine anderen Anzeichen für eine Beteiligung des Zentralnervensystems vorliegen.

Was die Behandlung der Frühsyphilis anbetrifft, so nimmt Mulzer ent-

schieden dagegen Stellung, die Chemotherapie zu vernachlässigen und an ihre Stelle naturheilkundliche Maßnahmen treten zu lassen. Während man bei primärer Syphilis sich früher öfter mit einer Abortivkur begnügt hat, hält Stühmer grundsätzlich drei kombinierte Kuren für angebracht. Stühmer hat einige Male bei seronegativer primärer Syphilis Rückfälle gesehen, wenn man sich mit einer oder zwei Kuren begnügt hatte. Er sieht also keinen rechten Grund, gerade bei frischer Syphilis das Behandlungsmaß extrem herunterzusetzen, wenn damit doch ein Risiko verknüpft ist. Daß die Salvarsanbehandlung der Syphilis nicht, wie öfters behauptet worden ist, die Entstehung der Paralyse begünstigt oder deren Inkubationszeit verkürzt, hat Glatt an dem Material der Berliner Charité dargetan. Bekanntlich wird bei kongenitaler Lues Spirocid in hohen Dosen gegeben und in der Regel sehr gut vertragen. Mahler hat 4 Fälle beschrieben, wo es bei kongenital syphilitischen Säuglingen nach der Spirocidbehandlung zu Beinlähmungen kam, die sie auf periphere, durch Arsenvergiftungen hervorgerufene Neuritiden zurückführt. Verfasserin empfiehlt daher, die Säuglingslues mit Wismut und Solusalsarsan zu behandeln. Sehr warm für die Behandlung mit Stovarsol, das bekanntlich mit Spirocid identisch ist, tritt Sézary bei Fällen von Nervenlues ein. Er hält die damit erzielten Behandlungserfolge denen der Malaria gleichwertig. Auch Wagner-Jauregg empfiehlt zur Nachbehandlung nach Malariakuren fünfwertige Arsenverbindungen, von denen er das in gebrauchsfertiger Lösung zu injizierende Präparat Solvarsin für das geeignetste hält. An dieser Stelle sei daran erinnert, daß derartige Präparate wohl bei chronischen Fällen, besonders der Paralyse, Erfolge haben können, daß sie aber wegen ihrer zu langsamen Wirkung bei einer syphilitischen Meningitis nicht angebracht sind. Zum Unterschied vom Salvarsan, das direkt auf die Spirochäten wirkt, vermögen derartige Verbindungen die Syphilisspirochäten nur schwach zu beeinflussen. Ich stelle mir ihre Wirkung so vor, daß nach deren Anwendung Arsen im Nervengewebe gespeichert wird, welches den Nährboden für die Spirochäten verschlechtert. Deshalb ist bei solchen Mitteln eine über lange Zeit sich erstreckende Anwendung geboten; so z. B. wird das hierher gehörige Tryparsamid in Amerika in einwöchentlichen Intervallen oft jahrelang gegeben. Die für den Heilerfolg an sich sehr wünschenswerte Speicherung im Nervengewebe hat bekanntlich den Nachteil, daß sie sich zuweilen schädlich auswirkt und zwar in der höchst unerfreulichen Form von Optikusatrophien. Ein bleibender Ausfall der Sehkraft kann allerdings in den meisten Fällen durch augenärztliche Überwachung während der Kur verhütet werden. Öfters stößt man in der amerikanischen Literatur auf Empfehlung eines anderen Arsenpräparates zur Behandlung der Syphilis, des Mapharsens. Dies ist ein dreiwertiges Arsenpräparat, ein sog. Arsinoxyd, das schon von Ehrlich und Hata tierexperimentell geprüft worden war. Es ist viel giftiger als das Salvarsan, allerdings auch in kleineren Dosen wirksam. Da es vor der Salvarsanbehandlung keine wesentlichen Vorteile zu bieten scheint, hat es auch in Amerika die Salvarsantherapie nicht zu verdrängen vermocht. Cornell, Van Alstyne und Astrachan empfehlen das Mittel zur Behandlung der kongenitalen Lues. Da bei vielen Kranken die Blutreaktionen durch die Behandlung nicht beeinflußt werden, kommt es nicht selten vor, daß diese sehr vielen Kuren unterworfen werden. Nach Cormia macht sich eine Überbehandlung namentlich bei Kranken geltend, die Salvarsan und Wismut gleichzeitig erhalten. Es können dann nervöse Beschwerden, Schlaflosigkeit,

Kopfschmerzen, Dyspepsie und andere Störungen auftreten, die verschwinden, sobald die Behandlung abgebrochen wird. Cormia vertritt den Standpunkt, daß eine Lues mit positiven Serumreaktionen ohne klinische Symptome streng zu trennen sei von aktiven syphilitischen Prozessen, was Dauer und Dosierung der Behandlung anbetrifft. Bei frühsyphilitischer Meningitis hingegen wird neuerdings wieder das Quecksilber in Form von Schmierkuren von Bostroem warm empfohlen, auch Voß tritt für diese Behandlungsart ein. Bostroem ist der Meinung, daß die Wirkung der Quecksilberschmierkur in solchen Fällen von der Quecksilberspritze in keiner Weise erreicht wird. Bei derartigen Fällen, die oft schon mit Salvarsan behandelt sind, sieht Bostroem zunächst grundsätzlich von Salvarsaneinspritzungen ab und beschränkt sich auf das Quecksilber. Dabei muß natürlich für die Pflege der Mundschleimhaut Sorge getragen werden. Bei aufgetretener oder drohender Gingivitis empfiehlt er regelmäßige Pinselungen mit einer wässrigen Lösung von Pyoktanin 0,2:10, auch kann ein Versuch mit einer Cebionpaste gemacht werden. Wenn einige Zeit nach der zweiten Kur der Liquor noch positiv ist — eine ständige Liquorkontrolle ist bei derartigen Fällen unbedingt notwendig — so rät Bostroem zu einer regelmäßigen Weiterbehandlung, um Rezidive zu vermeiden.

Zur Malariabehandlung hat wieder Wagner-Jauregg das Wort ergriffen. Nach seiner Ansicht wird viel zu wenig Gebrauch gemacht von der Möglichkeit einer Zerteilung der Malariakur, indem man den Patienten zunächst 3—4 Fieberanfälle durchmachen läßt, dann mit Chinin kupert und nach einem kurzen mit spezifischer Behandlung ausgefülltem Intervall eine zweite Malariaimpfung vornimmt. Diese Zerteilung der Kur wird besser vertragen, so daß für eine derartige Behandlung kaum Kontraindikationen bestehen. De Pay hat — wie Hartung berichtet — gefunden, daß das Malariafieber vorübergehend unterdrückt werden könne, wenn eine größere Traubenzuckerinfusion (30—50 ccm 20%ige Traubenzuckerlösung) intravenös verabreicht wird. Dadurch wird das Fieber herabgedrückt und das fieberfreie Intervall verlängert. Dieses Vorgehen kann bei stark geschwächten Individuen nützlich sein. Es handelt sich aber nicht um eine definitive Heilung der Impfmalaria, denn nach Traubenzuckerbehandlung führt das Blut noch Plasmodien, was sich durch Weiterimpfung zeigen läßt. Will man die Malaria völlig unterbrechen, so muß nach einigen Tagen noch ein antimalarisches Heilmittel gegeben werden. Hartung warnt davor, auf der Fieberhöhe Malariamittel zu geben, weil unangenehme Nebenerscheinungen auftreten können. Während bei uns Malariakuren im allgemeinen der klinischen Behandlung vorbehalten bleiben müssen, hält Kraus auch eine Malariabehandlung in der Wohnung des Kranken durch den Hausarzt für durchführbar, vorausgesetzt, daß der praktische Arzt Erfahrungen mit Malaria besitzt, wie dies z. B. in Rumänien der Fall ist, wo die Malaria endemisch vorkommt. Dort ist auch der Widerstand gegen eine solche Behandlung gering und die Ärzte sind der Malariabehandlung ebenso gewachsen, wie etwa der einer Pneumonie oder eines Typhus. An Stelle der Malaria wird sehr häufig aus Bequemlichkeitsgründen Pyrifor angewendet. Mit Recht betont Bostroem, daß eine Pyriforkur nicht die durchgreifenden Erfolge wie eine Malariakur aufzuweisen hat, so daß sie diese nicht ersetzen könne.

Als neue Infektionsbehandlung der syphilitischen Nervenkrankheiten haben Kamimura und Sato die Tsutsugamushikrankheit empfohlen, die in Japan

heimisch ist und durch eine Rickettsie hervorgerufen wird. In Amerika wird vielfach der physikalischen Hyperthermie das Wort geredet. Rosanoff rühmt die Vorteile der Erhöhung der Körpertemperatur, die durch Aufenthalt in überhitzter Luft erzeugt wird. Er meint, daß bei der Malaria eine hohe Rektaltemperatur keine Gewähr dafür gebe, daß die übrigen Körperteile ebenfalls so hohe Wärmegrade aufweisen, wie sie zur Schädigung der Spirochäten ausreichend sind. Howles will bei seroresistenter Syphilis durch Kurzwellenbehandlung in 20% negative Reaktionen erzielt haben. Um die Einführung der Kurzwellenbehandlung in Deutschland hat sich vor allem Raab bemüht, dem wir ein Buch über diese neue Heilmethode verdanken. Ansaldo hat nach dem Vorschlag von Ducoste, Roux und Borrel bei Nervenlues Tetanusantitoxin in die Stirnlappen eingespritzt. Er will von dieser heroischen Therapie keine Schädigung beobachtet, sondern eine günstige Beeinflussung des Leidens gesehen haben.

Was die Klinik der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems anbetrifft, so hat Bostroem den Fall einer frühsyphilitischen Meningitis beschrieben, welcher mit starken Kopf- und Nackenschmerzen, Kleinhirnsymptomen — also einem tumorartigen Bild — bereits sieben Wochen nach der Infektion einsetzte. Bostroem hebt besonders hervor, daß in diesem Fall die Kolloidkurven einen Paralysetypus zeigten und daß eine derartige Kurvenform nicht zur Paralyse diagnose verleiten dürfe. Ich kann das gelegentliche Vorkommen von Linkskurven bei syphilitischen Meningitiden durchaus bestätigen. Im Falle von Bostroem bestand auch eine Stauungspapille, deren Nachweis ebenfalls gegen Paralyse spricht. Stauungspapillen können auch bei syphilitischen Meningitiden hohe Grade erreichen, sogar fünf Dioptrien, wie dies Bostroem beobachtet hat. Bostroem warnt vor der verbreiteten, aber unrichtigen Vorstellung, daß syphilitische Meningitiden unter dem Bilde einer tuberkulösen oder eitrigen Meningitis verlaufen müßten. Sie verursachen nicht nur häufig Tumorsymptome, sondern auch psychische Störungen. In einem derartigen Fall, der im klinischen Institut der Forschungsanstalt (Prof. Dr. Schneider) beobachtet wurde, bestand zunächst ein stuporöser Zustand. Die Untersuchung des Liquors ergab jedoch das typische Bild einer syphilitischen Meningitis, die auch durch den Spirochätennachweis im Liquor von uns erhärtet werden konnte. Einen ähnlichen Fall habe ich aus der Zeit meiner Frankfurter Tätigkeit in Erinnerung, wo ein katonisches Bild mit schweren Liquorveränderungen einherging. Auch in diesem Fall gelang mir der Nachweis von Spirochäten durch Liquorüberimpfung auf den Kaninchenhoden. Ich möchte aber an dieser Stelle bemerken, daß Spirochätenbefunde im Liquor und positive Überimpfungen dieser Flüssigkeit auf den Kaninchenhoden große Seltenheiten sind, so daß diese Methoden zur Erkennung der Art des Prozesses im allgemeinen nicht in Frage kommen. Trabucchi hat bei einer syphilitischen Meningitis Plasmazellen im Liquor gefunden; diese kommen daher nicht nur bei Paralyse vor. Einen gummösen Block des vierten Ventrikels in der Gegend der Striae acusticae hat Bondarev beschrieben. Squires und Weiner haben eine junge Frau beobachtet, bei der sich Knochengeschwülste im Schädel bildeten, die sich als syphilitisch herausstellten. Waas hat in der Sitzung der Chemitzer Medizinischen Gesellschaft eine Frau vorgestellt, bei der vor zwei Jahren Knoten auf dem Schädeldach auftraten, die aufbrachen und Geschwüre hinterließen. Diese wurden dauernd lokal behandelt, bis im Krankenhaus die syphilitische Natur derselben erkannt wurde. Mit Recht betont Früh-

wald in der Aussprache, es sollte heute nicht mehr vorkommen, daß eine typische tertiäre Syphilis durch 2½ Jahre nur lokal behandelt wird, ohne daß jemand auf den Gedanken kommt, einmal das Blut untersuchen zu lassen.

Was die Differentialdiagnose syphilitischer Prozesse am Zentralnervensystem anbetrifft, so hatten wir bereits in früheren Berichten öfters Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß Syphilitiker auch an anderen Leiden erkranken können. In meinem achten Bericht, S. 148 (1938) hatte ich bereits einer sehr interessanten Beobachtung von Utz gedacht, wo ein Hirntumor vorlag, trotzdem der Blut- und Liquorbefund in allen Stücken einer Paralyse entsprachen. Kürzlich hat Utz wiederum eine sehr interessante Beobachtung mitgeteilt. Eine Frau mit positiven Luesreaktionen im Blute war an einer Gangstörung, Doppelsehen und Vergeßlichkeit erkrankt. Der Liquor, der von uns untersucht wurde, zeigte ein meningitisches Bild mit starker Zuckererniedrigung, so daß in erster Linie an eine tuberkulöse Meningitis gedacht wurde, obwohl das klinische Bild dieser nicht entsprach. Die Sektion klärte den Fall auf. Es waren Tuberkel im Gehirn vorhanden, zu denen sich zuletzt eine tuberkulöse Meningitis hinzugesellt hatte. Die tuberkulöse Natur des Prozesses wurde schließlich durch den Bazillennachweis erbracht. Auch Aronowitch hat eine 27jährige Syphilitikerin gesehen, die eine Hemiplegie bekam, welche sich auf eine antisiphilitische Behandlung besserte. Dann kam eine tuberkulöse Meningitis dazu, deren Diagnose durch Bazillenbefund und Sektion gesichert wurde. Ebenso kann eine Hirnzystizerkose bei einem Syphilitiker auftreten (Mage). Mehrere Veröffentlichungen bringen Beiträge über die Kombination von Syphilis und Tumor des Zentralnervensystems. Im Falle Schakhidjanovas handelt es sich um ein Sarkom, dessen Symptome durch die Lues überdeckt wurden. Rimbaud, Boucomont, Serre und Sarrau beobachteten einen auch röntgenologisch nachgewiesenen Hirntumor mit vorübergehender positiver Wassermannscher Reaktion und Meinicke-Reaktion im Liquor bei negativem Blutbefund. Sie deuten die positiven Luesreaktionen als unspezifisch. Wie schwierig derartige Fälle oft zu beurteilen sind, zeigt eine eigene Beobachtung. Im Liquor eines Kranken mit einem ungeklärten organischen Hirnleiden fand sich eine isolierte positive Meinicke-Reaktion. Da aber das Gesamteiweiß auf das Zehnfache vermehrt war, war ich im Zweifel, ob hier nicht auch eine unspezifische Reaktion vorlag und dachte mehr an einen Tumor des Zentralnervensystems. Die Autopsie bestätigte diesen Verdacht, ergab aber gleichzeitig das Vorliegen einer syphilitischen Aortitis, so daß die positive Meinicke-Reaktion im Liquor wohl doch mit einer syphilitischen Infektion in Zusammenhang stand. Auch Demme hat es zweimal erlebt, daß bei einem Cholesteatom des Gehörorgans akute Hirnerscheinungen auftraten, die man zunächst für eine Komplikation der Cholesteatomeiterung hielt, während die Liquoruntersuchung in dem einen Fall eine akute syphilitische Meningitis aufdeckte und es sich bei dem anderen Kranken um eine in wenigen Tagen zum Tode führende Endarteriitis handelte. In beiden Fällen hatte also die Liquoruntersuchung auf den rechten Weg geführt und die Kranken vor einer unnötigen Operation bewahrt. Buchstein und Love haben aus der Mayo-Klinik über eine einwandfreie Tabes berichtet, die durch ein in der Lumbalgegend sitzendes Ependymom des Rückenmarks kompliziert wurde. In diesem Zusammenhang sei auf zwei lehrreiche Arbeiten verwiesen, einmal auf die Mitteilung von Günther, der mehrere Beobachtungen bringt, wo neben einem paralytischem Prozeß andersartige Hirn-

erkrankungen festgestellt wurden, ferner auf die Veröffentlichung von Ruesch, der mehrere Fälle eingehend beschreibt, bei welchen Hirntumoren eine progressive Paralyse oder eine Tabes vortäuschten. Bei den Fällen von Ruesch hatten einige Male anamnestiche Angaben über eine durchgemachte Syphilis die Beurteilung in eine falsche Richtung gelenkt. Man sollte nicht glauben, daß die Syphilis auch Erkrankungen des Zentralnervensystems erzeugen kann, ohne daß der syphilitische Prozeß von diesem selbst oder seinen Hüllen seinen Ausgang nimmt. So kann es vorkommen, daß ein Aneurysma der Aorta zu einer Zerstörung von Wirbeln und dadurch zu einer Rückenmarkskompression führt. Zwei solche Fälle dieses seltenen Vorkommnisses hat Shimkin veröffentlicht. Ein weiterer Fall aus der letzten Zeit ist von Hutton und Galbraith mitgeteilt worden, der einen Paralytiker betrifft. Auch den Neurologen dürften die Beobachtungen von Chrometzka interessieren, der darauf hinweist, daß manche unklaren Beschwerden von Syphilitikern, wie sie zuweilen auch für tabisch gehalten werden, auf tertiären Prozessen in den Nebennieren beruhen. Bei einem seiner Fälle wurde die klinische Diagnose durch die Autopsie bestätigt, bei dem anderen verschwanden die Addisonssymptome auf Darreichung von Jodkali. Das Kalium, das sonst im Tierexperiment auf die Nebenniereninsuffizienz einen ungünstigen Einfluß hat und eigentlich im vorliegenden Falle kontraindiziert gewesen wäre, hat gerade die Jodwirkung zur Geltung gebracht. Auch Hutton weist darauf hin, daß von allen syphilitischen Erkrankungen der endokrinen Drüsen die Behandlung der Addisonschen Krankheit besondere Berücksichtigung verlange. Im Pankreas können ebenfalls syphilitische Prozesse vorkommen, doch sind Gummen sehr selten. Eine derartige Beobachtung hat Miyake mitgeteilt. Pinsan hält jedoch eine syphilitische Erkrankung des Pankreas für häufiger. Bei seinen Kranken führte eine antisiphilitische Behandlung zu einer schnellen Beseitigung aller Beschwerden. Turries hatte im Jahre 1930 eine Coeliagie syphilitique beschrieben, der er eine spezifische Erkrankung des Plexus coeliacus zugrunde legte. Pinsan hat zwei derartige Fälle operiert und als einzigen Befund ein vergrößertes hartes Pankreas erhoben. Pinsan ist daher der Ansicht, daß es sich bei den Fällen von Tourries um eine chronische Pankreatitis auf syphilitischer Grundlage gehandelt habe, denn bei diesen Kranken sind die Schmerzen fast täglich, aber in durchaus erträglichem Maße aufgetreten, während bei Beteiligung des Plexus coeliacus die Schmerzen anfallsweise und in heftigster Form, ähnlich wie tabische Krisen, sich geltend zu machen pflegen. Merkelbach glaubt, daß manche Bauchschmerzen unbestimmter Art bei Syphilitikern auf eine spezifische Erkrankung der Leber oder Milz zurückzuführen seien, denn er hat durch antisiphilitische Kuren zumeist Beschwerdefreiheit erzielt. Neurologische Beschwerden allgemeiner Art, Kreuzschmerzen, Lumbago, werden oft verkannt, es liegt diesen doch öfters eine syphilitische Radikuloneuritis zugrunde. In diesem Zusammenhang möchte ich noch darauf hinweisen, daß ich auch bei Ischias zuweilen einen syphilitischen Liquorbefund erhoben habe.

Die Zahl der Veröffentlichungen, welche die Tabes betreffen, ist in dieser Berichtsperiode nicht sehr groß. Einzelne Veröffentlichungen beschäftigen sich mit der Tabes bei Kindern und mit dem familiären Vorkommen von Tabes. Riser und Couadau haben in einer Familie beim Vater eine abortive Tabes festgestellt, bei der Mutter und dem ältesten Kinde eine reflektorische Pupillenstarre. In einer japanischen Familie zeigten ein Bruder und zwei Schwestern

tabische Erscheinungen, auch eine weitere Schwester litt mit Wahrscheinlichkeit an *Tabes* (Sakaue). Die kindliche *Tabes*, von der Várady, sowie Wendt einige Beobachtungen bringen, ist nicht allzu häufig; nach Wendt kommen auf 1000 kongenital syphilitische Kinder drei *Tabes*-fälle. Von Interesse ist, daß bei kindlicher *Tabes* Ataxie seltener vorkommt als bei Erwachsenen. Rimbaud erinnert an die bekannte Tatsache, daß viele Tabiker wegen anscheinend inneren Leiden zum Internisten gehen und dieses Leiden als Organerkrankung behandelt wird, zumal die humoralen Befunde oft im Stiche lassen. Eichler hat drei Fälle beschrieben, wo sich an schwere Kopftraumen nicht nur Kommutationspsychosen mit pseudoparalytischen Bildern anschlossen, sondern auch pseudotabische Erscheinungen (Pupillenstörungen, fehlende Sehnenreflexe). Die neurologischen Erscheinungen entsprachen dem Bilde der von Römheld zuerst beschriebenen traumatischen Pseudotabes. Lemke ist der Ansicht, daß die Bezeichnung „seronegative *Tabes*“ zu häufig zu Unrecht gebraucht wird, wenn auch vereinzelte Symptome vorliegen, die auch bei Neurolues vorkommen. Lemke konnte unter 2000 Männern, die er auf Fliegertauglichkeit untersucht hat, achtmal träge Lichtreaktionen beobachten, 26mal schlecht auslösbare Sehnenreflexe, siebenmal Areflexie der Beine, einmal reflektorische Pupillenstarre, viermal andere Pupillenstörungen. Diese Individuen klagten über keine Beschwerden und hatten völlig negative humorale Befunde. Lemke hält es nicht für statthaft, bei derartigen Fällen eine Salvarsan- oder Fieberkur einzuleiten. Herman hat reflektorische Pupillenstarre bei drei Fällen von chronischem Alkoholismus festgestellt, bei denen zum Teil periphere Neuritis und Korsakowscher Symptomenkomplex bestanden. Bei einem dieser Fälle war die Pupillenstarre nur während eines Delirium tremens nachweisbar. Auch in der diesem Bericht zugrunde liegenden Zeit haben sich mehrere Arbeiten mit dem Adieschen Symptomenkomplex befaßt. Kehrner, dessen Arbeiten zu diesem Thema wir schon in früheren Berichten erwähnt hatten, hat neuerdings in einer sehr eingehenden Studie, deren reicher Inhalt aus Raumgründen hier nicht ausführlich wiedergegeben werden kann, sich mit der pupillotonischen und pituitären Pseudotabes befaßt. Er beschreibt u. a. zwei Schwestern mit Pseudotabes auf erblicher Grundlage, ebenso eine Pseudotabes, die eine Verbindung von reflektorischer mit pupillotonischer Pupillenstarre zeigte, ohne daß Lues vorlag; gleichzeitig bestand Reflexverlust an den Beinen. Diese Symptome waren Teilerscheinungen eines Cushingssyndroms, das in diesem Falle auch als erbliche Störung aufzufassen ist. Romberg beschäftigt sich mit der Differentialdiagnose zwischen Adieschem Syndrom und tabischen Pupillenstörungen. Er nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an, daß die Weite der Pupillen zentral und zwar vermutlich vom Hypothalamus aus bestimmt wird, doch können verschiedene Läsionen das gleiche Verhalten der Pupillen hervorrufen. Bei der Pupillotonie besteht noch die Möglichkeit einer muskulären Genese. Alajouanine und Morax haben acht Fälle von Pupillotonie mitgeteilt und sind der Ansicht, daß der Sitz der Läsionen verschieden sein kann, im Ganglion des Nervus ciliaris, im Halsmark, im Okulomotoriuskern. Für letztere Möglichkeit spricht das häufige Auftreten einer Pupillotonie im Anschluß an eine Ophthalmoplegia interna. Auch Keevil hat einen kasuistischen Beitrag zum Adieschen Syndrom geliefert. Marsigli hebt die prompte Reaktion der tonischen Pupille auf Mydriatica und Miotica hervor. Von den Sehnenreflexen sind in erster Linie die Achillessehnenreflexe

gestört. Bettini hat nach Darreichung von Vitamin B₁ in hohen Dosen in einem Fall Heilung erzielt, bei dem eine Mangel von Vitamin B₁ in der Nahrung jedoch nicht bestand. Bettini ist geneigt, das Adiesche Syndrom mit einer Avitaminose in Zusammenhang zu bringen, eine Ansicht, die schon von anderer Seite (Romberg und Schaltenbrand, vgl. 8. Bericht, 153 (1938) vertreten worden ist. Bekanntlich kommen bei manchen Tabikern, bzw. Taboparalytikern basedow-ähnliche Augensymptome vor. Cimbäl und Schaltenbrand, welche zwei solcher Fälle eingehend studiert haben, führen diese Erscheinungen auf eine Sympathikusreizung zurück, die sie analog ähnlichen Symptomen bei epidemischer Enzephalitis in die graue Substanz des Zwischen- und Mittelhirns verlegen.

Neue therapeutische Vorschläge zur Behandlung der Tabes hat Bertha gemacht. Er ging von der Hypothese Dujardins und seiner Mitarbeiter aus, daß bei der Tabes ein toxisches Moment die Krisen auslöse und auf Unzulänglichkeit der Leber beruhe. Nach der Entgiftung hören die Krisen auf. Bertha hat gefunden, daß Heilmittel, welche die Leberfunktion günstig beeinflussen, auch bei der Tabes eine Heilwirkung entfalten. Bertha schlägt daher vor, die üblichen spezifischen und unspezifischen Behandlungsmethoden durch mehrere andere Mittel zu unterstützen. So empfiehlt er Decholin zur Anregung der Leberfunktion bei tabischen Krisen. Salvarsan gibt er grundsätzlich nur in Decholin gelöst, ferner verabreicht er zur Kräftigung Leberpräparate. Auch Insulingaben haben sich ihm in Form der Traubenzucker-Insulinmast bewährt. Vitamine der B-Gruppe fehlen in diesem Behandlungsplan nicht und zur Unterstützung und Regulierung des Kohlehydrathaushalts wird Cortin gegeben. Auch Reese und Hodgson vertreten zwar die Ansicht, daß ein Vitamin-B-Mangel aus dem klinischen Bild der Tabes nicht geschlossen werden könne, sie sahen aber auf Vitamin-B-Gaben ausgesprochene Besserungen. Metildi führt die lanzinierenden Schmerzen auf eine periphere Neuritis zurück, deren eigentliche Ursache ein Vitamin-B-Mangel bei bestehender Neurolues sei. Durch Anwendung von Thiaminchlorid (antineuritische Bestandteil des Vitamin B₁) wurde bei sechs Tabesfällen eine wesentliche Besserung, bzw. völlige Schmerzfreiheit erreicht. Die Kobratoxinbehandlung zur Beseitigung tabischer Schmerzzustände, die Rottmann empfohlen hat, haben wir in den beiden letzten Berichten bereits erörtert. In einer neuen Arbeit hat Rottmann wiederum diese Behandlung empfohlen, auch Klein sah bei richtiger Dosierung eine analgetische Wirkung, hebt jedoch die Nebenwirkungen bei chronischer Intoxikation hervor (vgl. meinen achten Bericht, 155 (1938)).

Pearl hat durch Entfernung des Ganglion coeliacum und des Plexus solaris eine Besserung der gastrischen Krisen erzielt, doch hatte diese Operation keine Einwirkung auf die lanzinierenden Schmerzen. Della Torre hat von der Cordotomie bei Tabes meist nur eine vorübergehende Wirkung gesehen.

Pilcz berichtet von einem Fall, wo Migräne ein Frühsymptom der Tabes darstellte, aber mit dem Auftreten der tabischen Symptome wieder verschwand. In meinem zweiten Bericht, S. 283 (1930), habe ich eine zusammenfassende Darstellung der verschiedenen Arten von Kopfschmerzen bei Syphilis gegeben und erwähnt, daß Charcot, sowie Oppenheim Kopfschmerzen als Frühsymptom der Tabes beschrieben haben. Eine Spontanfraktur des Calcaneus bei Tabes haben Laignel-Lavastine, Gallot und Paugam mitgeteilt. Brodie, Helfert und Phifer haben das Fassungsvermögen und

die Druckverhältnisse der Blase studiert und gefunden, daß sich auf diese Weise Störungen der Blasenfunktion bei Nervensyphilis frühzeitig erkennen lassen. Migliardi und Piolti haben bei zwei Tabikern festgestellt, daß der Blaseninnendruck normale Werte zeigte, obzwar ein Restharn von 100, bzw. 450 ccm bestand. Sie führten die Harnverhaltung auf ein Hindernis am Blasenhalss, möglicherweise einen Krampf des Blaseschließmuskels zurück und nahmen eine Resektion des Blasenhalss auf endovesikalem Wege vor, wodurch die Patienten ihre Beschwerden verloren. Dimitrijević sah bei einem Tabiker einen postenzephalitischen Parkinsonismus entstehen; durch Typhusvakzine und Wismuteinspritzungen konnte eine Besserung erzielt werden.

Die Hypothese von Sobanski, daß bei der tabischen Optikusatrophie der allgemeine Blutdruck erniedrigt sei, sich jedoch der Augendruck an der oberen Grenze der Norm bewege, wird von Dimitriou abgelehnt. Veränderungen der Netzhautgefäße und Nachlassen ihrer Blutfüllung seien Folge, nicht Ursache der Optikusatrophie. Dimitriou konnte die von Sobanski angenommene Druckunstimmigkeit bei einem großen Teil seiner eigenen Kranken nicht nachweisen. Bakry hingegen empfiehlt die auch von Sobanski gutgeheißene Atropininjektion (retrobulbär). Behr unterscheidet drei Typen des tabischen Sehnervenprozesses: 1. Wenn die Erkrankung von der Peripherie konzentrisch nach innen fortschreitet, zeigt auch das Gesichtsfeld eine konzentrische Einengung. Farbsehen und zentrale Sehschärfe bleiben lange erhalten, die Dunkelanpassung leidet nicht. 2. Wenn sich von der Pia aus die Erkrankung keilförmig vorschiebt, sind auch keilförmige Ausfälle im Gesichtsfeld vorhanden, auch das Farbensichtsfeld zeigt entsprechende Einbußen. Zentrale Sehschärfe und Dunkeladaptation bleiben längere Zeit ungestört. 3. Wenn der ganze Nervenquerschnitt von leichten Faserdegenerationen übersät ist, ist das Gesichtsfeld zwar annähernd normal, doch geht die zentrale Sehschärfe bald zurück und die Dunkeladaptation wird schon frühzeitig stark herabgesetzt. Bei der letzteren Gruppe hält Behr eine antisypilitische Kur für schädlich, bei den beiden ersteren nicht. Er sucht zunächst eine Umstimmung zu erreichen, indem täglich 2 bis 3 Quaddeln abwechselnd von einer sehr schwachen Tuberkulinlösung und 4% iger Peptonlösung an der Haut gesetzt werden. Ferner sucht er den allgemeinen Kräftezustand zu heben und wenn $\frac{1}{2}$ Jahr später der Liquor eine Pleozytose zeigt, wird eine Malaria- oder Salvarsankur eingeleitet. Die Anschauung von Reese und Hodgson, daß die Optikusatrophie eine Folge der spezifischen Therapie sei, trifft sicherlich nicht zu. Rubino empfiehlt zur Behandlung der tabischen Atrophien und der Leptomeningitis des Sehnerven und des Chiasmas die Methode von Buscaino, die intralumbale Injektion von Trijodid. Es ist begreiflich, daß bei der tabischen Optikusatrophie immer wieder neue Heilverfahren versucht werden; aber solange diese über das Studium des Versuches noch nicht hinausgekommen sind, wird man weitere Erfahrungen abwarten müssen, ehe sie dem Praktiker empfohlen werden können. Bei Einspritzungen in den Liquorraum ist bekanntlich besondere Vorsicht geboten, da sich leicht schwere Reizerscheinungen einstellen. Die einige Zeit geübte intralumbale Behandlung der Nervensyphilis mit Arsenikalien ist — wie Bostroem hervorhebt — aus der Mode gekommen. Auch Wagner-Jauregg hat die Durchführung dieser Methode in seiner Klinik niemals erlaubt.

Schrifttum

Alajouanine, Th., et Pierre-V. Morax, La pupille tonique (pupillotonie) et ses rapports avec le Syndrome d'Adie. *Ann. Ocul. (Fr.)* 175, 205—236, 277—307 (1938). — Anderson, Bert G., Dental defects in congenital syphilis. *Amer. J. Dis. Childr.* 57, 52—57 (1939). — Ansaldi, Inocencio B., Intrazerebrale Behandlung der toxischen Erscheinungen der Hirnsyphilis durch Tetanus-Antitoxin. *Bol. Inst. psiquiatr. Fac. Ci. méd. Rosario (Span.)* 2, Nr. 22, 51—59 (1939). — Aronowitch, G., Über gleichzeitiges Zusammentreffen von Syphilis und Tuberkulose des zentralen Nervensystems. (Ein Fall von Tuberkulose der Varoleschen Brücke bei einer Syphilitikerin.) *Vestn. Venerol. i. Dermat. (Russ.)* 1939, Nr. 4, 58—62. — Aschoff, Ludwig, War die Syphilis von alters her in Europa heimisch? *Forsch. u. Fortschr.* 14, 419 (1938). — Aschoff, Ludwig, War die Syphilis von alters her eine europäische Krankheit? Malpighi, Marcello, De polypo cordis dissertatio. Vorwort von Ludwig Aschoff. Übersetzung und Anmerkungen von Käthe Heine-mann. *Freiburger Forsch. z. Med.-Geschichte H. 2.* — Astrachan, G. D., a. E. A. Sharp, The value of administration of liver in patients intolerant to arsenicals. *J. of investigative Dermatology* 1, 427 (1938). (Ref.: *Zbl. Bakter.* 134, 475.) — Bakry, M. M., Treatment of optic atrophy. *Bull. ophthalm. Soc. Egypt.* 31, 51 bis 55 (1939). — Behr, Carl, Syphilis und Sehnerv. *Med. Welt* 1938, 1515—1520. — Bertha, Hans, Klinische und experimentelle Untersuchungen zum Tabesproblem. *Mscr. Psychiatr.* 100, 174—220 (1938). — Bettini, Adiesyndrom und Avitaminose. *Dtsch. med. Wschr.* 1939 II, 1130. — Bettini, Dante, É la sindrome di Adie dovuta a carenza di vitamina B₁? *Riv. Pat. nerv.* 53, 331—338 (1939). — Bondarev, N., Gummöser Block des vierten Ventrikels. *Sovet. Psichonevr. (Russ.)* 14, Nr. 4, 72—78 (1938). — Bostroem, A., Lues und Nervensystem. *Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung. Vorträge auf dem internationalen Fortbildungskurs Berlin 1938.* Herausgegeben von Dozent Dr. Chr. H. Roggenbau. Enke, Stuttgart 1939. — Brodie, Ernest, L. I. Helfert a. I. A. Phifer, Cystometric observations in neurosyphilis. *Ur. Rev. (Am.)* 43, 51—56 (1939). — Buchstein, Harold F., a. J. Grafton Love, Tumor of the spinal cord complicating tabes dorsalis. *J. amer. med. Assoc.* 112, 1579—1580 (1939). — Cassiani-Ingoni, Giorgio, Risultati di ricerche sierologiche per la sifilide negli anormali psichici delle „scuole autonome“. *Ann. Osp. psichiatr. Perugia* 32, 129—144 (1938). — Chrometzka, Friedrich, Morbus Addison bei tertiärer Lues, bedingt durch Nebennierengummen. *Dtsch. med. Wschr.* 1939, Nr. 18, 720. — Cimbäl, Otto, u. Georg Schaltenbrand, Sympathikusreizerscheinungen am Auge bei Taboparalyse. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 148, 31—42 (1938). — Clerici, Nella, La modificazioni del liquido cefalorachidiano nei bambini con lue congenita. *Med. ital.* 20, 134—152 (1939). — Cormia, Frank E., Over-treatment in syphilis. *Canad. med. Assoc. J.* 40, 445—448 (1939). — Cornell, van Alstyne a. Girsch David Astrachan, Mapharsen in treatment of congenital syphilis. *Arch. Derm. (Am.)* 38, 943—948 (1938). — Crouzon, O., Rapports du traumatisme et de la syphilis médullaire particulièrement du tabès. *Arch. dermatophyligr. Hôp. St. Louis, Par.* 10, 422—433 (1938). — Davis, Margaret L., The prevention of congenital syphilis. *Arch. Pediatr. (Am.)* 55, 590—599 (1938). — Davis, Margaret L., Prevention of congenital syphilis. Biological and therapeutic basis for management in syphilis in pregnancy. *J. soc. Hyg. (Am.)* 25, 16—20 (1939). — Demme, H., Die otogenen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. *Verh. Ges. dtach. Neurologen u. Psychiatr.* 4. Jahresvers., geh. in Köln vom 25. bis 27. September 1938. *Z. Neur.* 165, 195 (1939). — De Franco, Franco, Sulla sifilide congenita del sistema nervoso. *Pisani* 58, 359—394 (1938). — Della Torre, P. L., Considerazioni su tre casi di cordotomia. *Cervello* 17, 345—361 (1938). — De Pay, zitiert bei J. Hartung, Beiträge zum klinischen Bild der Impfmalaria. *Klin. Wschr.* 1939 II, 1031. — Dimitriou, Tr. E., Die Beziehungen der tabischen Sehnervenatrophie zu Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes und des intraokularen Druckes. *Graefes Arch.* 189, 704—719 (1938). — Dimitrijević, D., Tabes mit den Symptomen der chronischen Enzephalitis. *Srpski Arch. Lekarst. (Serbo-kroatisch)* 40, 757—761 (1938). — Eichler, P., Über pseudotabische und pseudoparalytische Bilder bei der Kommotionspsychose. *Arch. Psychiatr. (D.)* 109, 282—303 (1939). —

Eicke, H. A., Was muß der praktische Arzt von der ambulanten Lumbalpunktion und ihrer Anwendung bei Lues und Neurolues wissen? (Erfahrungen an über 2500 ambulanten Punktionen mittels Kapillarnadel). *Med. Welt* 1939, 453—456. — Givan, Thurman B., Congenital syphilis. Its diagnosis and management. *Arch. of Pediatr.* (Am.) 55, 600—612 (1938). — Glatt, M., Zur Frage des Einflusses der Luesbehandlung auf die Entwicklung der Paralyse. *Confinia neur.* (Basel) 1, 257 bis 272 (1938). — Gözberk, Rifat, Kindliche Katarakt und angeborene Syphilis. *Türk. oftalm. Gaz.* 2, 373—383 (1937) u. franz. Zusammenfassung 530—531 (1938). — Goldblatt, Samuel, Neurosyphilis in the negro. *Arch. Derm.* (Am.) 89, 308 bis 318 (1939). — Gordon, Alfred, Conjugal syphilis of the nervous system. *Urol. Rev.* (Am.) 48, 49—51 (1939). — Grafe, Das Bettnässersymptom bei Lues congenitalis. *Dtsch. med. Wschr.* 1939, Nr. 39, 1497. — Grafe, Manfred, Das Kleinfinger- und Klavikelsymptom bei angeborener Syphilis. *Dtsch. med. Wschr.* 1939, Nr. 49, 1775. — Günther, Hellmuth, Mischfälle von progressiver Paralyse und andersartigen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. *Allg. Z. Psychiatr.* 111, 300—320 (1939); Dissertation, Hamburg 1939. — Gutierrez, Perpetuo, On venereal diseases. *Mthl. Bull. Bur. Health, Manila* 18, 469—478 (1938). — Hansmann, G. H., Syphilis with special reference to the incidence in relationship to age groups and status of therapy at the date of infection. *J. amer. med. Assoc.* 112, 1796—1798 (1939). — Hartung, J., Beiträge zum klinischen Bild der Impfmalaria. *Klin. Wschr.* 1939 II, 1031. — Hasselmann, C. M., Syphilis among Arabs in the Near East. Bejel and loath in Iraq and Syria; firjal and latta in Palestine; laghout in Lebanon; abou-laghif and jifar in Trans-Jordan. *Arch. Derm.* (Am.) 88, 837—855 (1938). — Hermann, Morris, Argyll Robertson pupils in alcoholism. *Arch. Neur.* (Am.) 41, 800 (1939). — Hinsie, Leland E., Neurosyphilis in children. *Arch. Pediatr.* (Am.) 55, 627—631 (1938). — Hoffmann, Erich, Gemeinsame amerikanische Herkunft der tropischen Frambösie und Syphilis auf Grund neuer Forschungsergebnisse und Knochenfunde. *Münch. med. Wschr.* 1939, Nr. 41, 1512. — Howard, P. J., Congenital syphilis. A ten-year study of forty-five children. *J. Pediatr.* (Am.) 14, 220—233 (1939). — Howles, James K., Wassermann-fast syphilis with special reference to pyretotherapy. *Arch. physiol. Ther.* (Am.) 20, 149—156 (1939). — Hudson, E. H., Bejel. (Niederl. Vereinig. v. Dermatol., Groningen, Sitzung vom 24. bis 25. April 1937). *Nld. Tsch. Geneesk* 1937, 4737—4739. — Husler u. Wiskott, Syphilis und Keimverderbnis. Untersuchungen an Kongenitalsyphilitischen und ihren Nachkommen. *Z. Kinderhk.* 43, H. 6, 555—565 (1927). — Hutton, E. L., a. A. J. Galbraith, Abdominal aortic aneurysm associated with general paralysis of the insane. *Lancet* 1928, 838. — Hutton, James H., Relation of the endocrine system to syphilis. *Urol. Rev.* (Am.) 48, 16—20 (1939). — Jahnel, F., Neuere Ergebnisse der Syphilisforschung und ihre Lehren. *Münch. med. Wschr.* 1939, Nr. 29, 1109. — Jahnel, F., Syphilis und Erbkrankheiten. *Allg. Z. Psychiatr.* 112 (1939). — Kahn, Robert, The ocular manifestations of congenital syphilis. *Arch. Pediatr.* (Am.) 55, 613—620 (1938). — Kamimura, T., u. I. Sato, Die Behandlung der syphilo-genen Geisteskrankheiten mit dem Virus der Tsutsugamushi-Krankheit. *Fol. psychiatr. jap.* 2, 30—36 (1938). — Keevil, J. J., A case of Adie's syndrome. *J. roy. nav. med. Serv.* 25, 69—70 (1939). — Kehrer, Ferd., Weiterer Beitrag zur Lehre von der pupillotonischen (Adie) und pituitären (Oppenheim-Cushing) Pseudotabes. *A ch. Psychiatr.* 109, 387 (1939). — Kemkes, Zur Frage der Häufigkeit der Lues congenita. *Z. Kinderhk.* 61 (1939). — Khersonsky, R., Sur le rôle de la syphilis congenitale dans l'étiologie de la chorée (Chorea minor). *Vestn. vener. i. Dermat.* (Russ.) 1939, Nr. 1, 36—41. — Klauder, Diskussionsbemerkung zu R. L. Kahn, Are there paradoxic serologic reactions in syphilis? *Arch. Derm.* (Am.) 89, 92 (1939). — Klein, Arnošt, Behandlung tabischer, lanzinierender Schmerzen und gastrischer Krisen mit Kobratoxin. *Čas. lék. česk.* 1938, 367—368. — Klimke, Lumbal- oder Okzipitalpunktion? *Dtsch. med. Wschr.* 1939 I, Nr. 13, 512. — Leschmann (in Arbeit von Klimke, S. 513). — Knierer, Lumbal- oder Okzipitalpunktion? *Dtsch. med. Wschr.* 1939 II, 1135. — Kogoj, Fr., Die endemische Syphilis in Bosnien und Herzegowina. *Dermatologica* (Basel) 79, 361—369 (1939). — Kraus, Michael, Schicksal der Ehepartner von Neurolueskranken. *Dermat. Wschr.* 1939 I, 469—476. — Kraus, Michael, Malariakur in häuslicher Pflege. *Ars Medici* (Ö.) 1939, Nr. 3.

— Laignel-Lavastine, H. M. Gallot et Paugam, Fracture spontanée du calcanéum chez un tabétique. (Soc. de Neurol., Paris, 10. Nov. 1938.) *Rev. neur. (Fr.)* 70, 495—500 (1938). — Lemke, Rudolf, Zur Differentialdiagnostik der abortiven syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Med. Klin.* 1939 I, 534—538. — Lenroot, Katharine F., New opportunities for child health. Public maternal and child-Health services in relation to prevention of syphilis. *J. soc. Hyg. (Am.)* 25, 1—6 (1939). — Leriche, René, The surgery of pain. Translated and edited by Archibald Young. Baillière, Tindall and Cox, London 1939. — Leschmann, W., Die forensische Bedeutung der Zisternenpunktion. *Med. Welt* 1939 I, 55—57. — Mader, A., Lues congenita. *Msehr. Kinderhk.* 76, 367—374 (1938). — Mage, J., Cysticerose cérébrale chez un syphilitique. *J. belge Neur. (Comptes Rendus de Sociétés)* 1939, Nr. 10. — Mahler, Gertrud, Lähmungen der unteren Extremitäten nach Spirocidbehandlung. *Jb. Kinderhk. usw.* 151, 351—361 (1938). — Maier, Hans W., Behandlung der Lues des Zentralnervensystems. Jahresvers. der Schweiz. Ges. f. inn. Med., Basel, Sitzung vom 14.—15. Mai 1938. *Helvet. med. Acta* 5, 633 bis 656 (1938). — Marsigli, L., Sulla sindrome dell'Adie. (Nota sintetica.) *Ric. ot. ecc.* 15, 349—352 (1938). — Merkelbach, O., Fehldiagnosen bei Syphilitikern mit inneren Krankheitszeichen. Zur Frage der „Lues latens“. Jahresvers. der Schweiz. Ges. f. inn. Med., Basel, Sitzung vom 14.—15. Mai 1938. *Helvet. med. Acta* 5, 657 bis 660 (1938). — Merlin, Ludwig, Ein Fall von Übertragung der kongenitalen Lues auf die zweite Generation. *Schweiz. med. Wschr.* 1939 I, 368—369. — Metildi, P. F., The treatment of tabetic lightning pains with thiamin chloride. Prelim. rep. *Amer. J. Syph. and Neur.* 23, 1—6 (1939). — Meyer, Fr. W., Beitrag zu den syphilitischen Erkrankungen des Auges. *Klin. Mbl. Augenhk.* 101, 390—405 (1938). — Migliardi, L., e M. Piolti, Il trattamento della ritenzione urinaria nei tabetici. *Boll. Soc. piemont. Chir.* 8, 276—288 (1938). — Milian, G., Les accidents cérébraux du novarsénobenzol. *Bull. Soc. med. Hôp. Par. III*, 55, 176—181 (1939). — Miyake, Shizuo, Ein Fall von Pankreatitis interstitialis et gummosa syphilitica acquisita. *Mitt. med. Akad. Kyoto* 26, 371—378 (1939). — Mulzer, Paul, Die Behandlung der frischen Syphilis. *Med. Welt* 1939, 518—523. — Niyazi, Ismet Gözeü, Die Fieberbehandlung bei den syphilitischen Augenerkrankungen. *Türk. oftalm. Gaz.* 2, 10—13 u. franz. Zusammenfassung 171—172 (1936). — Parsonnet, Aaron E., Modern treatment of cardio-vascular syphilis. *Ur. Rev. (Am.)* 48, 27—32 (1939). — Pearl, Felix L., Celiac gangliectomy and plexus resection for tabetic gastric crises. *Ann. Surg.* 109, 263—266 (1939). — Périn, Lucien, et J. L. Cariage, Une malformation rare de l'hérédosyphilis. Les dents en timbre-poste. *Ann. Derm. (Fr.)* 10, 410—414 (1939). — Pette, H., Der heutige Stand der Pathogenese und Therapie der Neurolues. *Med. Klin.* 1939, 665—667, 707—710. (Ref.: *Zbl. Bakter. usw.* 184, 474.) — Pilcz, Alex, La migraine et le tabes. *Arch. Neur. (fr.; Rum.)* 2, 388—390 (1938). — Pinsan, J. R., La Coelialgie syphilitique n'est-elle qu'une pancréatite méconnue? *Arch. Mal. appar. digest. (Fr.)* 29, 187—193 (1939). — Quervain, F. de, Nadelbruch bei einer Lumbalpunktion. *Schweiz. med. Wschr.* 1939 I, 374—375. — Raab, Ernst, Künstliche Fiebererzeugung mit Kurzwellen. Kurzwellenhyperthermie. G. Thieme, Leipzig 1939. — Reese, Hans H., a. Edward R. Hodgson, Tabes dorsalis and vitamin B deficiency. *Ur. Rev. (Am.)* 48, 56—58 (1939). — Reinhardt, W., Ist die Röntgenuntersuchung auf Osteochondritis syphilitica für die Diagnosestellung der Lues congenita wichtiger als die serologische Blutuntersuchung? *Kinderärztl. Prax.* 10, 197—199 (1939). — Rimbaud, Louis, Les limites du tabes. *Arch. Neur. (fr.; Rum.)* 3, 45—58 (1939). — Rimbaud, L., J. Boucomont, H. Serre et R. Sarran, Tumeur cérébrale radiologiquement confirmée. Discussion de la valeur des réactions de la syphilis dans le liquide céphalo-rachidien. *Presse méd.* 1939, 534. — Riser, Becq et Couadau, Syphilis familiale neurotrope: Signe d'Argyll chez 3 membres de la même famille. *Rev. Ot. etc. (Fr.)* 16, 553—554 (1938). — Romberg, E. H., Untersuchungen zur Pathogenese der huschen und tonischen Pupillenstörungen. *Arch. Psychiatr. (D.)* 109, 785—804 (1939). — Rosanoff, Aaron J., The present status of fever therapy in the prevention and treatment of neurosyphilis. *Amer. J. Psychiatry* 95, 347—351 (1938). — Rosenthal, Theodore, Public health aspects of syphilis in children. *Arch. Pediatr. (Am.)* 55, 585—589 (1938). — Rottmann, A., Kobratoxin in der Be-

handlung der Neurolues. Wien. med. Wschr. 1938 II, 1257—1261. — Rubino, A., Terapia iodica endodurale nella leptomeningite otto-chiasmatica e nell'atrofia ottica tabetica (leptomeningite otto-chiasmatica tabetica?) Riv. Pat. nerv. 53, 288—319 (1939). — Ruesch, J., Über Hirntumoren, die progressive Paralyse oder Tabes vortäuschen. Schweiz. Arch. Neur. 43, 149—169 (1939). — Sakae, Hazime, Über familiäre Tabes dorsalis. Nagasaki Igakkai Zasshi (Jap.) 17, 422—470 u. dtsh. Zusammenfassung 470—472 (1939). — Schakhidjanova, E., Zur Frage der Kombination: Syphilis und maligner Hirntumor (Sarkom). Sovet. Psichonevr. (Russ.) 14, Nr. 4, 79—82 (1938). — Sézary, A., La syphilis du système nerveux. Pathologie générale, traitement prophylaxie. Masson & Cie, Paris 1938. — Shimkin, Michael B., Aneurysm of the aorta with compression of the spinal cord; two case reports and review of literature. Ann. int. Med. 12, 1709—1719 (1939). — Slamet Sudibyo, R. M., Vergleichende Untersuchung des Liquors bei Framboesia tropica und Syphilis. Geneesk. Tsch. Ndl.-Indië 1939, 284—305. — Spiethoff, Die Bekämpfung der angeborenen Syphilis in Deutschland. Dtsch. med. Wschr. 1939 II, 1207. — Squires, John Brainard, a. Alfred L. Weiner, Osteitis in early syphilis. Report of a case. Arch. Derm. (Am.) 89, 830—835 (1939). — Stühmer, A., Eheerlaubnis bei Syphilis. Med. Welt 1939, 213—217, 251—255; N. 94, 429. — Throckmorton, Tom Bentley, Neurosyphilis. Ur. Rev. (Am.) 43, 70—72 (1939). — Trabucchi, Cherubino, Sulla meningite luetica acuta. Riv. Pat. nerv. 51, 439—466 (1938). — Turriès, J., Sur certaines formes d'épigastrialge d'origine non évidente. Marseille méd. 1, 20—26 (1930). — Uchimura, Y., H. Akimoto u. E. Watanabe, Zur Frage der Lues und Neurolues der Ainorasse. II. Mitt.: der psychiatrischen Forschung der Ainorasse. Psychiatr. jap. (I.) 42, 811—848 u. deutsche Zusammenfassung 55—57 (1938). — Ullrich, O., Lues congenita. Med. Welt 1939, 4—7. — Utz, Friedrich, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Meningitis aus dem Liquorbefund. Dtsch. Z. Nervenhk. 148, 187—195 (1939). — Várady, Mária, Über einen Fall von kindlicher Rückenmarksdarre. Arch. Kinderhk. 115, 176—178 (1938). — Voss, Gerd, Die Therapie der syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Fortschr. Ther. 14, 625—630 (1938). — Waas, Tertiäre Syphilis des Schädels. Krankenvorführung Chemnitz, Medizin. Ges. 8. November 1939. Dazu Diskussion Frühwald. Dtsch. med. Wschr. 1940 I, 27. — v. Wagner-Jauregg, J., Derzeitige Behandlung der progressiven Paralyse. Wien. klin. Wschr. 1939, Nr. 48. — Weatherby, F. E., Spontaneous fever therapy in neurosyphilis. J. amer. med. Assoc. 112, 1248 (1939). — Weidner, K., Zisternenpunktion oder Lumbalpunktion? Klin. Wschr. 1939 I, Nr. 26, 911. — Wendt, Sigurd, Tabes dorsalis in children. Acta paediatr. (Schwd.) 23, 245—251 (1938). — Wohlwill, Friedrich, Über die Häufigkeit der Lungensyphilis in Portugal. Ein Beitrag zur geographischen Pathologie. Schweiz. med. Wschr. 1938 II, 1186—1189. — Wolpert, Kurt, Beitrag zur Syphilisdiagnostik. (Schwierigkeiten der serologischen Syphiliserkennung bei mit Malaria behandelter Gonorrhoe.) Schweiz. med. Wschr. 1939 I, 54—55. — Wyatt, G. M., a. B. W. Carey jr., Congenital neurosyphilis. Report of a case with unusual encephalographic changes. Amer. J. Roentgenol. 41, 779—783 (1939). — Zieler, K., Kranke mit positiven serologischen Reaktionen im Blut müssen behandelt werden. Münch. med. Wschr. 1939 I, 468 (Fragekasten).

Forschungsergebnisse

(Aus dem Rheumaforschungsinstitut Aachen)

Vom gegenwärtigen Stand der Klinik, Diagnostik und Therapie des Rheumatismus und verwandter Gebiete

von A. Slauck

Der Praktiker braucht kurzgefaßte Richtlinien, um sich in Diagnostik und Therapie rheumatischer Krankheitszustände zurecht zu finden. Jede Sprechstunde beschert ihm neue einschlägige Kranke. Will er dann trotz knapper Zeit dem Rheumatiker wirklicher Helfer sein und ihm mehr geben als nur symptomatische, kurz helfende Mittel, so bedarf er zunächst einer Einführung in die Grundprinzipien der Krankheitsgestaltung des Rheumas, um seine therapeutischen Maßnahmen zielsicherer einsetzen zu können.

Das Forschungsgebiet um das Rheumaproblem ist so umfassend groß, daß ohne weiteres verständlich wird, daß die Forscher von den verschiedensten Seiten seine Lösung angestrebt haben. Solange man aber nicht zu einer Ganzheitsbetrachtung der Fragestellungen gelangt, besteht die Gefahr einseitiger Stellungnahme, mögen auch alle Forschungsarbeiten für den Ausbau unserer Kenntnisse ihren ganz speziellen Wert in sich schließen. Zweck dieser Zeilen ist, dem Praktiker Wege aufzuzeigen, wie er in Würdigung und Achtung aller geleisteten neueren Forschungsarbeit doch heute schon zu einer Ganzheitsbetrachtung gelangen kann. Nicht Polemik, sondern Zusammenarbeit ist beim Aufbauwerk am Platze! Was in der Folge als unrichtig sich herausstellt, wird ganz von alleine wieder ausgeschaltet werden.

Mir will scheinen, daß wir grundsätzlich etwas umlernen müssen. Wir müssen uns darüber klar sein, daß allen Einteilungsprinzipien bei rheumatischen Geschehnissen Mängel anhaften müssen, so lange es uns nicht gelingt, in die pathologischen Vorgänge der Krankheitsgestaltung selbst tieferen Einblick zu gewinnen. Wir werden die Krankheitsbilder nur als Zustandsbilder werten dürfen, müssen uns dabei klar darüber werden, daß die Übergänge mehr wie flüssig sich darstellen. Wenn wir das Rheumaproblem in der Folge als ein Kapillar- und damit Stoffwechselproblem erläutert sehen, wird uns auch besser verständlich, warum ein gestörtes Kapillarspiel, ein Störungsvorgang im Rahmen der inneren Atmung, dazu berufen ist, einmal einen mannigfaltigsten sich in Erscheinung setzenden Allgemeinschaden zu bedingen, zum andern

aber auch bei lokalen Beeinflussungen eine besonders lokalisierte Reaktionsform im Organismus hervorzurufen. Unser Ziel muß werden, die einzelnen Entwicklungsphasen im Krankheitsbild zu analysieren und zu zergliedern. Und dazu hat uns in erster Linie in der Folge die physikalisch- und physiologisch-chemische Forschung weiterzuhelfen. Das werden meine weiteren Ausführungen noch veranschaulichen. Daß im übrigen es zwingende Notwendigkeit bleibt, Rheumafälle auch sonst mit dem ganzen Rüstzeug der modernen Diagnostik in gründlichster Untersuchung anzugehen, sich nicht zu schnell mit der Verlegenheitsdiagnose „Rheuma“ zu begnügen, sei weiter unterstrichen. Gerade weil das Rheumabild so überaus häufig und in wechselvollster Gestalt dem Praktiker in der Sprechstunde begegnet, ist die Gefahr einer Fehldeutung bestehender Schmerzzustände besonders groß.

Kardinalsymptome rheumatischer Erscheinungen sind erstlinig wohl Schmerz- und Schwellungszustand. Der Folgezustand der Schwellung ist oft genug das Narben- und Kontraktionsstadium, die Folgen von Selbstheilungsbestrebungen im Organismus. Solange verfeinerte Diagnostik nicht den Schmerz zu analysieren vermochte, mußte zwangsläufig die Gefahr erstehen, daß man Schmerzzustände in völliger Verknennung der wahren Natur des Krankheitsbildes oft genug irrig als „rheumatisch“ bedingt ansprach. Der Druck einer Wirbelkörpermetastase oder gutartigen Rückenmarksgeschwulst auf den peripheren Nerven hat aber ebensowenig mit Rheuma etwas zu tun, als etwa neuritische Ausfallerscheinungen im Gefolge irgendeiner exogenen Intoxikation. Andererseits kann es aber gar keiner Frage unterliegen, daß rheumatische Krankheitsgeschehnisse kraft ihrer Eigenart und bei aller Variationsbreite doch vorhandener Typie eine einheitliche Betrachtung verlangen.

Was bringt uns nun die neuere Forschung an diagnostischen Hilfen und Erklärungen? In erster Linie darf ich wohl unterstreichen, daß in ständig wachsendem Ausmaß die Erkenntnis Bahn bricht, daß die infektiöse Krankheitsursache im Mittelpunkt der Betrachtungen zu stehen hat. Wenn ich an vielen Tausenden von Krankheitsfällen chronisch schleichendem Gelenkrheumatismus (primär bzw. sekundär chronischer Polyarthritits) und chronisch schleichendem Wirbelrheumatismus (Bechterewsche Krankheit, Spondylitis ankylopoetica) immer wieder die Anwesenheit von Krankheitsherden im Kopfbereich sicherstellen konnte, wenn ich heute sagen kann, daß in vielen Hunderten von Fällen Bechterewscher Erkrankung immer wieder Mandel- oder Nasennebenhöhlenherde feststellbar waren, so ist dies eine Erkenntnis, an der die Klinik schwerlich vorbeigehen kann!

Über die klinische Lehre Pähslers vom Wert der Herdinfektion und die Arbeiten amerikanischer Forscher gelangte man zu den Anschauungen der Schule Röhsles und Klings vom allergischen Wesen der Rheumaaffektion. Hatte schon der Altmeister der Pathologie Aschoff uns in der Erkennung der nach ihm benannten Knötchen am Herzmuskel für die Fälle des akuten Gelenkrheumatismus eine spezielle diagnostische Hilfe gegeben, so brachten die Untersuchungen von Klinge, Röhsle, Gräff u. a. alsbald die Erkenntnis, daß auch andernorts, im Bereich des Mesenchyms, granulomatöse Gebilde bei Rheuma

einen überaus häufigen Befund darstellen. Der Rheumatismus wurde als eine hyperergische Reaktionsform eines entsprechend veranlagten Organismus aufgefaßt. Dieser Auffassung schloß sich letzten Endes die Anschauung Gudzents vom alimentär-allergischen Rheumatismus engstens an, wobei Überempfindlichkeiten gegen bestimmte Nahrungsstoffe eine ausschlaggebende auslösende Rolle für die Rheumaattacken zugesprochen wurde. Die therapeutischen Versuche der Desensibilisierung und entsprechenden Nahrungsumgestaltung gründen auf diesen Überlegungen. Dietrich und Siegmund stellten weiter heraus, daß in der Auseinandersetzung zwischen Erregerkeimen und Organismus ein wesentlicher Faktor für die Gestaltung der Krankheitsvorgänge zu sehen ist. Fast alle namhaften Rheumaforscher finden sich heute auf dem Boden einer allergischen Betrachtungsform des Rheumas zusammen. So auch Veil, der dem Streptokokkus pleomorphus seine spezielle Aufmerksamkeit schenkt, und von Neergaard, der den Katarrhvirus Kruse-Dochez mit den Erscheinungen der verschleppten chronischen Grippe besonders gewertet wissen will. Die Untersuchungen Rosenows von der selektiven Wirkungsform bestimmter Krankheitskeime stellen mehr eine Sonderform klinisch-bakteriologischer Krankheitsstudien dar.

Zusammenfassend möchte ich hierzu bemerken, daß ganz fraglos für jeden Rheumaforscher die allergische Betrachtungsform ihre besondere Nachachtung verlangt. Wo Krankheitskeime zur Erörterung stehen, hat man der Abwehrmechanismen des Organismus, also seiner speziellen Reaktionsform zu gedenken. So verlangt also auch neben einer normalen Abwehrleistung (Energie) des Körpers eine abgeartete Leistungsform (Allergie), mag sie nun als Leistungsschwäche (Anergie bzw. Hypergie) oder als Leistungssteigerung (Hyperergie) in Erscheinung treten, vollste Beachtung. Und auch andersgeartete Allergene, z. B. sonstige eiweißhaltige, nicht bakteriell bedingte Stoffe oder Nahrungsmittelallergene wollen in Rechnung gesetzt sein. Man muß auch den Anregungen Siegmunds unbedingt folgen, daß der Abwehrmechanismus des Körpers mit all seinen Teilfunktionen voll gewertet werden muß. Einer der Angriffspunkte der Allergene ist fraglos der Kapillarapparat und diese Feststellung sei besonders unterstrichen.

Wenn man Rheumakrankengut klinisch überarbeitet, dann erkennt man alsbald, daß bestimmte Einwirkungen die rheumatischen Krankheitsmanifestationen, Schmerz wie Schwellungszustand, ungünstig zu beeinflussen vermögen. Das sind einmal Kälte- und Nässeinwirkungen, deren reflektorische Beeinflussung der Gefäßdurchblutung ohne weiteres verständlich erscheint. Es sind ferner aber auch Vitaminentzug in der Nahrung, besonders Vitamin B₁ und C; weiter klimatisch-meteorologische Beeinflussung und oberflächenwirksame, ultraviolette Strahlung, die bekanntlich mit ihren Einwirkungen auf das Provitamin Ergosterin direkte Stoffwechselwirkung auslöst. Die Erkenntnis, daß in den Evolutionsphasen der Entwicklung (Pubertät und Klimax) besonders gern rheumatische Erscheinungen manifestieren, hat schon früher den Anlaß gegeben, eine innersekretorisch bedingte Form des Rheumatismus gelten zu lassen. Vergegenwärtigt man sich aber, daß Vitamine und Hormone die großen Regulatoren des Kapillarsystems darstellen, so gelangt man mühelos wieder zu der Feststellung, daß kapillar-

wirksame Einflüsse geeignet sind, an der Rheumagestaltung Anteil zu gewinnen. Eine gewisse Verwandtschaft mit den allergischen Folgezuständen tritt zutage.

Wenn ich jetzt wieder auf die Lehre von der Herderkrankung zurückkomme, so war uns immer der Erregereinbruch in die Blut- und Lymphbahnen geläufig. Neuartig in der Betrachtungsform stellt sich aus eigener Forschungsarbeit nun die Erkenntnis dar, daß Kopfherde, insonderheit Krankheitsherde an Gebiß, Mandeln, Nasennebenhöhlen und Mittelohr, kraft ihrer anatomischen Lage eine Sonderstellung beanspruchen; insofern als es gelang, in der Klarstellung der Natur des Muskelfibrillierens hierin einen Indikator für Einstrom entzündungsbedingter Reaktivstoffe oder Toxine in den Liquor mit ihrer sekundären Verankerung an nervösen Zellelementen aufzudecken. Da Forträumung aller in Frage kommenden Kopfherde (Totalsanierung) in geeigneten Fällen einn Rückgang der rheumatischen Schwellungs- und Schmerzzustände zur Folge hatte, zudem das Muskelphänomen auch zum Verschwinden kam, konnte nur der Rückschluß Geltung haben, daß den Kopfherden ein spezieller Wirkungsweg zuzuerkennen ist, der entlang den zugehörigen Nerven, wahrscheinlich perineural, zu suchen ist. Es würde zu weit führen, wollte ich mich hierüber ausführlicher aussprechen; wer Genaueres wissen will, sei auf meine beiden Schriften: „Anleitung zur klinischen Analyse des infektiösen Rheumatismus“ (Verlag Steinkopff, Dresden) und „Herderkrankung und Zahnarzt“, eine Schrift für Arzt und Zahnarzt (Verlag Gehlen, Berlin-Wilmersdorf) verwiesen.

Ich beschränke mich auf die allerknappste Formulierung meiner Forschungsergebnisse, soweit sie für das Verständnis der Ausführungen nötig sind.

Im Vordergrund steht die Forderung einer Ganzheitsbetrachtung der Kopfherde, die uns die häufige Enttäuschung von Teilsanierungsmaßnahmen verständlich werden läßt. Ferner nenne ich die Aufspaltung des Begriffs Herderkrankung in Fokalinfekt (hämato gene Keimstreuung) und Fokaltoxikose, für die ich gültige differentialdiagnostische Trennungsmöglichkeiten ausgearbeitet habe. Anschließen meine Arbeiten über den Wirkungsmechanismus der Fokaltoxine und ihre Auswirkungen auf quergestreiften Muskel, Herzmuskel, Vasomotoren- und Kapillarapparat. Das Wesentliche in der Forschungsarbeit besteht aber darin, daß wir bei allen chronischen Rheumabildern auf Anwesenheit von Kopfherden zu untersuchen haben! Es erwuchs daraus die Formulierung des Symptomenbildes der Fokaltoxikose mit ihrem Kardinalsymptom des Muskelfibrillierens und die Zergliederung der fokaltoxischen Wirkungsform für klinische Betrachtung. Dem ischämisch-myalgischen Zustandsbild, einer reinen kapillären Betriebsstörung, wurde der ausgebaute Toxinschaden: das exsudative Zustandsbild (Schwellungszustand) gegenübergestellt. Das letztere wurde auf eine Beeinflussung der Kapillarpermeabilität mit sekundärer Fehlsteuerung der Mesenchymarbeit bezogen. Schließlich forderte dieser Vorgang der Exsudation noch eine Unterteilung, insofern er einmal als Allgemeinschaden auf Basis zentralnervöser, toxischer Beeinflussung erstehen kann, zum andern aber lokal, insofern unphysiologische Reizeinflüsse, etwa Überbeanspruchung bei Arthrosis deformans, Abräumvorgänge entzündlicher, also

azidotischer Natur, und damit extravasal eine Beeinflussung der Kapillarpermeabilität zur Auslösung bringen. Diese Formulierungen sind keine theoretischen Überlegungen, sondern erstanden auf sinngemäßer Zusammenordnung physiologischer und physiologisch-chemischer experimenteller Versuchsergebnisse der letzten Zeit. Die Anschauung von der fokaltoxischen Wirkungsform gibt die Unterlagen für eine neuartige Betrachtungsweise der rheumatischen Krankheitsgestaltung, zeigt uns insonderheit seine kapillaren Beeinflussungen auf.

Abschließend habe ich jetzt nur noch einiger Gesetze der Krankheitsgestaltung überhaupt zu gedenken, die aber gerade für das Verständnis rheumatischer Krankheitsgeschehnisse Beachtung verlangen. Ascoli hat uns den biologischen Vorgang der Anachorese gelehrt. Kreisen Keime im Blut, so werden sie in kürzester Frist in granulomatös-entzündlich verändertes Gewebe abgeleitet, von dem Gewebe angezogen (Anachorese = Zusammenruf) und nach Möglichkeit durch den Phagozytosevorgang abgetötet. Phase I ist offenbar zwangsläufig; wieweit Phase II zum Erfolg führt, hängt höchstwahrscheinlich von der Virulenz der Erregerkeime oder der Beschaffenheit des Abwehrapparates ab. Jedenfalls eröffnet sich der klinisch-bakteriologischen Forschung ein unendlich weites Gebiet, das alle klinischen Kreise interessieren müßte! Die Kenntnis des biologischen Vorgangs der Anachorese schafft uns das Verständnis für die metastatisch-anachorestische Infektion fernliegender entzündlich veränderter Gewebe, gibt uns vielleicht überhaupt erst ein Verständnis für manche Nachkrankheiten!

Eine weitere Erkenntnis ist die Tatsache, daß wir mit hämatogener Keimstreuung viel häufiger zu rechnen haben, als wir bisher annahmen. So dürfte jede chirurgische Maßnahme am entzündlich veränderten Gebiet das Gefahrmoment einer bakteriellen Keimstreuung in sich schließen. Wird auch der Organismus im allgemeinen mit einer solchen Keimverseuchung rasch fertig, so wird doch verständlich, daß Schwächung im Abwehrmechanismus des Körpers Gefahren in sich schließt! Die Studien Gehlens über das unterschiedliche Verhalten des Vitamin-C-Stoffwechsels bei Fokalinfekt und Fokalttoxikose unter der Belastung mit Redoxsubstanzen sind vielleicht entscheidend dazu berufen, uns klinisch in der Erkennung hämatogener Keimstreuung weiter voranzuhelfen; die wir bisher nur aus dem Fiebernachweis und Betrachtung des weißen Blutbildes zu erschließen vermochten, sofern die bakteriologische Untersuchung des Blutes uns nicht Sicherung der Diagnose gab.

Als letztes habe ich wiederum der Arbeiten italienischer Forscher zu gedenken, die experimentell die kapilläre Anfälligkeit traumatisch veränderten Gewebes bei hämatogener Keimstreuung zu erarbeiten vermochten. Ich möchte aber an dieser Stelle als eigenen klinischen Eindruck hinzufügen, daß ganz offenbar jedes kapillär veränderte Gewebe für fokaltoxische Manifestationen, also Schmerz und Schwellungszustand, richtunggebend werden kann. Das deckt sich mit der alten klinischen Anschauung vom „Locus minoris resistentiae“, die ja immer noch der Stützung bedarf.

Wenn ich nun dieses ganze angeführte Forschungsmaterial überschau, so ersteht eine zwar recht umfassende, aber doch letzten Endes einheitliche Be-

trachtungsmöglichkeit, nicht nur für rheumatische Geschehnisse allein, sondern auch für Entzündungsabläufe ganz allgemein. Das Gebiet der Herderkrankung erscheint in einem Ausmaß und in Folgewirkungen, an die wir in diesem Umfange früher doch wohl kaum gedacht haben.

Es wäre widersinnig, Allergie oder Fokaltoxikose gegeneinander abwägen zu wollen. Das eine ist die Lehre von der Verarbeitung eines Infektes als solche, das andere spricht uns über die Angriffswege der Schädlichkeitseinwirkungen. Die Beziehungen untereinander wären erst zu überprüfen. Letzten Endes gehen Vertreter der Allergielehre, wie Veil, völlig einig mit mir in der Forderung einer Herdsanierung; nur glaube ich die Grenzen chirurgischer Maßnahmen aufgezeigt zu haben, auch durch Herausstellung einer Sonderstellung der Kopfherde die Eingriffe zielsicherer gestaltet zu haben. Auf die Theorien der Rheumaauffassung als Tuberkulose oder Metatuberkulose gehe ich bewußt nicht ein, weil sie nach meinen an reichem Krankengut gewonnenen klinischen Eindrücken nicht haltbar sind. Ich lasse ohne weiteres gelten, daß auch der Tuberkuloseerreger bei hämatogener Streuung sekundär ein fokal-toxisches Krankheitsbild in Gang bringen kann, sofern Kopfherde metastatisch-anachoretisch aktiviert werden. Das wird aber immer ein selteneres Ereignis sein! Ich gebe auch zu, daß die Anwesenheit von Tuberkuloseherden den Reaktionsablauf im Abwehrmechanismus des Körpers beeindrucken kann. Aber sonst gilt erfahrungsgemäß eher der Satz, daß der Rheumatiker kraft seiner Stoffwechselumstellung gegen bösartige Tuberkulose einen gewissen Schutz besitzt. Daß man bei monartikulären Gelenkaffektionen auch besonders der Tuberkulose zu gedenken hat, ist selbstverständlich. Die serologisch aufgefundenen Verwandtschaften im Blut von Rheumakranken und Tuberkulösen berechtigen uns jedenfalls nicht, Rheuma überragend als tuberkulöses Leiden hinzustellen, wie es Kienböck in seinem Röntgenbuch ausführt. Die Erklärung für die serologische Verwandtschaft wird uns die Kolloidchemie noch bringen.

Wenn ich für die Auslösung rheumatischer Krankheitsgeschehnisse die Herderkrankung und insbesondere die Kopfherde so entscheidend in den Vordergrund stelle, so geschieht dies einmal, weil Vervollkommnung der Untersuchungstechnik und Schaffung eines diagnostisch genügend treffsicher arbeitenden fachärztlichen Mitarbeiterkreises uns immer wieder vor Augen führt, daß bei den schweren rheumatischen Krankheitsbildern der Nachweis der Kopfherde eine „*Conditio sine qua non*“ darstellt. Zum andern stützt diese Anschauung die Auswirkung der Totalsanierung auf das Krankheitsbild. Da man aber weiß, daß Kopfherdträger auch lange Zeit ohne Beschwerden bleiben, muß schon noch etwas dazukommen, was den Anfall zur Auslösung bringt. Ich erwähnte schon eingangs derartige ungünstige Beeinflussungen. Es sind sämtlich kapillär angreifende Schädlichkeitseinwirkungen. Und so gehen wir für die Gesamtbetrachtung auch nicht fehl, wenn wir ganz allgemein kapillär angreifende Schädlichkeitseinflüsse im Sinne der Summation des Schadens und Verstärkung der toxisch bedingten kapillären Beeinflussung für die Auslösung des Rheumaanfalls verantwortlich machen. Ich lasse es dahingestellt, ob es in der Tat auch rein allergische Arthritiden gibt, wie es

Berger u. a. behaupten. Häufig sind sie jedenfalls nicht, Kopfherde habe ich auch hier immer nachweisen können. Aber die Möglichkeit besteht absolut, daß ein entsprechend veranlagter Körper derartig stark allergisch reagiert, daß er auch Schwellungszustände bekommt. Gelegentlich könnte die Flüchtigkeit von Gelenkschwellungen bei normaler Temperaturlage in ähnlichem Sinn gedeutet werden.

Um die weiteren differentialdiagnostischen und überhaupt diagnostisch wichtigen Gesichtspunkte abzuhandeln, ist es vielleicht geraten, das Rheumabild im Rahmen eines Untersuchungsganges abzuhandeln. Dem Praktiker dürfte so das meiste gegeben werden.

Anamnestisch interessieren Angaben über vorhergegangene Infekte. Man frage nach überstandener Diphtherie oder Scharlacherkrankung, Neigung zu Mandelentzündungen, Nierenbeckenentzündungen, Neigung zu Furunkulose usw.; kurz alle akuten vorhergegangenen eitrigen Vorgänge im Körper sind abzufragen. Man erkundige sich nach vorhergegangenen Operationen jeder Art, insbesondere auch nach zahnärztlichen oder hals-, nasen-, ohrenärztlichen Eingriffen. Man wird immer wieder überrascht, wie häufig akut rheumatisch fieberhafte Krankheitsschübe sich solchen operativen Maßnahmen im entzündeten Gewebe anschließen. Spielte einmal ein fieberhafter akuter Gelenkrheumatismus, so lasse man sich denselben genauestens schildern. Reine fokaltoxische Krankheitshinweise sind anamnestische Angaben über Hexenschuß, steifen Hals, steifen Rücken, Momentschwindel, Morgenmüdigkeit, Morgensteifigkeit, Schweißbereitschaft, Angaben über häufiges Verheben, nicht selten auch Klagen über Absterben der Gliedmaßen, kalte Füße. Man frage weiter nach Schwellungszuständen an Gelenken, deren Lokalisation, begleitendem Fieber, vorhergegangener Überanstrengung oder traumatischen Einwirkungen. Da die Haupterscheinungen des Rheumas Schmerz und Schwellung darstellen, lasse man den Kranken gerade hierüber genauestens seine Beobachtungen schildern, schon um nichts in ihn hineinzufragen.

Entsprechend der Aufspaltung des Begriffs Herderkrankung in Fokalinfekt und Fokaltoxikose scheide man den infektiösen Rheumatismus in das hämatogene Keimstreubild mit seinen akuten Infekterscheinungen und die fokaltoxischen mehr chronischen Verlaufsformen.

Der akute fieberhafte Gelenkrheumatismus, besser heute *Febris rheumatica* genannt, ist meines Erachtens praktisch immer auf eine Keimausstreuung in die Blut- bzw. Lymphwege zu beziehen. Jeder Krankheitsherd im Körper in beliebiger Lokalisation kann Ausgangspunkt der Erkrankung darstellen. Ich lasse es dahingestellt, ob ein bestimmtes Virus etwa eine ganz besonders geartete gelenkrheumatische Erkrankungsform hervorzurufen vermag; wie es heute noch zahlreiche Kliniker annehmen, vor allem in Würdigung der pathologisch-anatomischen Auswertungen Aschoffs und Gräff's. Die amerikanische Forschung vertritt den Standpunkt, daß das rheumatische Fieber auf zentralnervöse, allergische Schädigungen, d. h. vor allem auf Schädigung zentralnervöser Regulationen des Mittelhirns, zurückzuführen sei. Ich habe Bedenken, in einer derartig verallgemeinernden Form den akuten Gelenkrheumatismus zu betrachten. Die toxischen zentralnervösen Einwir-

kungen im Rahmen der Fokalttoxikose stellen sich doch wesentlich anders dar, und diese meine Feststellungen sind aus den Erfolgen einer Totalsanierung, sofern sie möglich ist, auch greifbar kontrollierbar. Alle sonstigen bisher angenommenen toxischen zentralnervösen Beeinflussungen sind aber meines Wissens bisher höchstens aus klinisch-physiologischen Deutungen als möglich hingestellt worden. Man könnte mir einwenden, daß ich selbst die kombinierte Wirkungsform von Fokalinfekt und Fokalttoxikose bei Kopfherden als häufig gelten lasse, daß also möglicherweise ein bestimmtes Virus kraft seiner Toxine isolierte Wirkungen auf das Mittelhirn zustande bringen kann und so die Scheidung zwischen Febris rheumatica sui generis und akutem Rheumatoiden bekannter bakterieller Genese rechtfertigt. Das müßte aber erst einmal bewiesen werden! Denn auffallend bliebe auf jeden Fall, daß nach unsern Untersuchungen Fokalinfekt und Fokalttoxikose nachweisbar verschiedene Wirkungen auf den Organismus zeitigen; so in der Beeinflussung der Blutgestaltung, des Bluteiweißes und des Vitamin-C-Haushaltes. Überhaupt sehen eben diese Kombinationsbilder sonst anders aus. Daß man in dieser Hinsicht klinisch weiter beobachten muß, ist selbstverständlich, schon weil hier Möglichkeiten erstehen können, auch manche nicht eitrig bedingte Gehirnaffektionen aus dem Gesichtswinkel der Herderkrankung zu betrachten.

Vorläufig empfehle ich für die Praxis, das rheumatische Fieber (Fokalinfekt) als eine hämatogene Keimstreuung aus Krankheitsherden beliebiger Lokalisation zu betrachten. So versteht man am besten das akute Krankheitsbild, seine wechselnde Verlaufsform, die Siedlungsbereitschaft der Erreger am Endokard sowie im Bereich granulomatös-entzündlich veränderten Gewebes. Das klinische Bild ist meist charakteristisch genug. Die wechselnd lokalisierten multiplen flüchtigen Schwellungen, die alle Gelenke befallen können, meist gute Rückbildungstendenz aufzeigen, sind allgemein bekannt. Wir registrieren das Fieber bzw. die leicht erhöhte Temperatur, erwarten Rückwirkungen auf das weiße Blutbild (Leukozytose und Linksverschiebung), fahnden auf Erythrozyturie, erleben zudem meist besonders hohe Blutsenkungswerte. Nach Feststellungen Gehlens wissen wir weiter, daß bei peroraler Belastung mit Vitamin-C-Präparaten beim Fokalinfekt eine hemmungslose Ausschüttung der Redoxsubstanz im Harn zu beobachten ist. Es ist hier nicht der Platz, ausführlicher auf die Sepsisfrage einzugehen. Aber namhafte Kliniker sehen im Ablauf eines Febris rheumatica seit langem schon Vorgänge, die septiformen Charakter aufweisen. Ich darf hier kurz andeuten, daß ich in Kenntnis der Auswirkungen einer Fokalttoxikose auf erythroblastisches System und Bluteiweißzusammensetzung in Verbindung mit den Beeinflussungen der Kapillarpermeabilität hier Möglichkeiten erstehen sehe, vielleicht endlich die Übergänge von der Bakteriämie zur Sepsis aus der Wandlung der Arbeitsbedingungen in der Infektabwehr des Organismus besser begreifen zu lernen. Jedenfalls scheint die Zeit wohl heute nicht mehr fern, wo man verstehen lernt, warum ein rheumatisches Fieber auch nur im Bilde einer Endokarditis ablaufen kann; daß man begreifen lernt, warum gerade der jugendliche Organismus kraft anderer Abwehrlage bei rheumatischem Fieber besonders gern Endokardbeteiligung aufweist. Alle Übergänge sind mehr wie flüssig und nur die Betrachtung aus höherer Warte ermöglicht den Gesamtüberblick!

Nicht unwesentlich ist vielleicht, die Deutung zu wissen, die ich dem gar nicht so seltenen Übergang eines akuten fieberhaften Gelenkrheumatismus in ein chronisch-rheumatisches Gelenkleiden gebe. Ich bin gänzlich davon abgekommen, noch streng zwischen primärer und sekundärer chronischer Polyarthrit (chronisch schleichendem Gelenkrheumatismus) zu unterscheiden. Es ist mir längst klar geworden, daß diese oft so schwierigen und oft nur anamnestic durchführbare Abtrennung überflüssig wird. Gibt es doch Kliniker, die überall da, wo Endokardbeteiligung nachweisbar war, von sekundär chronischem Gelenkrheumatismus sprechen. Weiß man aber um die biologischen Vorgänge der Anachorese, kennt man die Möglichkeiten der metastatisch-anachoretischen Infektion entfernt liegender granulomatös-veränderter Gewebe, so versteht man auch ohne weiteres, daß eine hämatogene Keimstreuung grundsätzlich Kopfherde aktivieren kann, die ihrerseits fokaltoxische Krankheitszüge in Gang bringen können. So versteht man am besten die Ablösung akuter gelenkrheumatischer Krankheitsbilder durch fokaltoxische Folgeerscheinungen, mögen sie nun mehr myalgisch-weichteilrheumatischer oder gelenkrheumatischer Natur sein. Mit einem Wort, das akute hämatogene Keimstreubild kann durch ein fokaltoxisches Krankheitsbild abgelöst werden, über den Umweg einer Aktivierung von vorhandenen Kopfherden. In Kenntnis dieser Vorgänge hat man dann Möglichkeiten, durch Sanierungsmaßnahmen das Krankheitsbild abfangen zu können, und da es sich bei der Fokaltoxikose erfahrungsgemäß offenbar nur um Kopfherde handelt, schalten alle sonstigen eitrig-entzündlichen Lokalisationen am Körper von der Sanierung aus, soweit man die Beruhigung des Rheumabildes anstrebt.

Fokaltoxische Krankheitsbilder stellen myalgische, neuromyalgische bzw. neuralgische und neuritische Zustandsbilder dar, kurz auch als „weichteilrheumatische Vorgänge“ zu bezeichnen. Ferner gehören hierher der chronisch schleichende Gelenkrheumatismus (primär bzw. sekundär chronische Polyarthrit) und der chronisch schleichende Wirbelsäulerrheumatismus (Bechterewsche Erkrankung). Für das Zustandekommen dieser fokaltoxischen Krankheitszeichen ist die Anwesenheit von Kopfherden eine praktisch unerläßliche Vorbedingung. Im Nachweis des Muskelfibrillierens dürfen wir den Indikator für den Eintritt von Toxinen bzw. entzündungsbedingten Reaktivstoffen in den Liquor und deren Verankerung an zentralnervösen Zellelementen sehen. Das Muskelphänomen ist das Kardinalsymptom aller fokaltoxischen Krankheitsbilder; seine Feststellung wird um so regelmäßiger sein, je aufmerksamer die Beobachtung am Krankenbett sich darstellt. Wenn ich auf Grund unserer zahllosen Beobachtungen sagen darf, daß praktisch in jedem Fall von Muskelfibrillieren der Nachweis von Kopfherden gelingt, so sollte man dort, wo sich scheinbar Widersprüche ergeben, zunächst einmal die Untersuchungstechnik revidieren. Uns gelang die klare Formulierung in der diagnostischen Auswertung des Phänomens auch erst nach Einarbeit des spezialärztlichen Mitarbeiterkreises und Ausbau der Untersuchungstechnik. Man hat auch früher schon gewußt, daß Mandelerkrankungen oder Zahnschäden zu rheumatischen Krankheitsbildern ursächlich in Beziehung treten können, aber meine Formulie-

rung der Sonderstellung der Kopfherde und die Forderung einer Ganzheitsbetrachtung der Kopfherde ist neuesten Datums. Gerade sie gab mir aber Veranlassung zur Aufspaltung des Begriffs Herderkrankung, rückte eine zentralnervöse Beeinflussung unter neuen Gesichtspunkten in den Mittelpunkt der Rheumabetrachtung.

Um fokaltoxische Krankheitsgeschehnisse voll zu verstehen, bedarf es einer Kenntnis der Auswirkungen der Fokaltoxine auf den Organismus. Entsprechend der Tatsache, daß es sich um einen Kapillarschaden handelt, sind diese Auswirkungen begreiflicherweise recht groß. Von den Rückwirkungen auf quergestreifte Muskulatur, Herzmuskel, Vasomotoren- und Kapillarapparat sprach ich schon. Eindrucksvoll sind weiter die Beeinflussungen des erythroblastischen Apparates; Einwirkungen auf die Erythrozyten, Polychromasie, basophile Punktierung, Senkung der Blutfarbstoffwerte und vor allem eine Vermehrung der Retikulozyten sind nichts Seltenes bei den schweren fokaltoxischen Krankheitsformen. Die kapilläre Betriebsperre bedingt auch oft genug eine Rückwirkung auf die Nierenarbeit im Sinne einer Beeinflussung der Wasserausscheidung. Besonders interessant ist eine Verschiebung der Zusammensetzung des Bluteiweißes, eine Änderung der Globulin-Albuminrelation mit Verminderung der Albuminfraktion. Gerade diese Erkenntnis läßt uns verständlich werden, warum uns die diagnostisch sonst so wertvolle Blutkörperchensenkungsreaktion in der Abgrenzung von Fokalinfekt und Fokaltoxikose nicht weiter zu helfen vermag. Besonders wertvoll sind weiter die Beobachtungen meines Mitarbeiters Gehlen, der bei der Fokaltoxikose ganz allgemein ein Vitamin-C-Defizit im Harn festzustellen vermochte, das auch durch Verabfolgung von Vitamin-C-Präparate im Gegensatz zum Fokalinfekt praktisch erhalten bleibt. Von besonderer Bedeutung war seine Beobachtung, daß dieses Verhalten sich schlagartig ändert, wenn interkurrent ein Fokalinfekt sich dem fokaltoxischen Krankheitsbild beimengt. Schon die postoperative Keimstreuung aus Zahnsanierung oder Tonsillektomie genügt, um eine sofortige Umstellung zu bedingen. Der Organismus schüttet im Augenblick jetzt vermehrt Redoxsubstanz aus; und diese Neigung wird bei Gaben von Vitamin-C nur noch verstärkt. Ein interessanter Einblick in die völlig andere Arbeitsform der Infektabwehr des Organismus bei Fokalinfekt und Fokaltoxikose!

In Kenntnis dieser Analysierungsmöglichkeiten muß man auch den so häufigen Kombinationsbildern von Fokalinfekt und Fokaltoxikose näherzukommen versuchen. Jede Sanierungsmaßnahme, jede unzweckmäßige Überlastung des Organismus durch körperliche Beanspruchung und zu intensive Bädertherapie kann zu derartigen Kombinationsbildern Veranlassung geben. Wir wollen doch ruhig eingestehen, daß bisher eine Scheidung von Fokalinfekt-Fokaltoxikose überhaupt nicht in den Kreis der Betrachtung einbezogen wurde. Und diese Tatsache erklärt auch die ganze Uneinheitlichkeit, die wir bei Betrachtung des Blutbildes, der Blutsenkungsreaktion usw. immer wieder in den Lehrbüchern vermerkt finden.

Unterziehe ich nun die weichteilrheumatischen Krankheitsbilder einer Durchsprache, so rechnen hierher die Myalgien, Neuralgien und Neu-

ritiden. Nur die Schwierigkeit der Diagnostik schuf die weitere Krankheitsbezeichnung „Neuromyalgie“.

Man hat sich oft über die Berechtigung der Bezeichnung Muskelrheumatismus herumgestritten. Es gab Forscher, die überhaupt einen Muskelrheumatismus nicht gelten lassen wollten. Auf Grund des palpatorischen Befundes erkannte man aber immer wieder das Vorhandensein von „Muskelhärten“ an, besonders in Kenntnis der Befunde Schades von der Myelogelose und auf Grund der Langeschen Untersuchungen. Für einzelne Fälle ließ man auch den „Knötchenrheumatismus“ gelten, sprach weiter von „Schwielenkopfschmerz“. Ich will es hier dahingestellt sein lassen, ob meine speziellen andernorts bereits bestätigten Muskelstudien geeignet sind, pathobiologisch Unterlagen für das Entstehen von Muskelhärten, Hartspann bzw. Myelogelosen zu geben. Persönlich neige ich zu dieser Annahme. Aber es ist fraglos für jeden aufmerksamen Untersucher eine gesicherte Tatsache, daß in zahlreichen Fällen von Weichteilrheumatismus Muskelhärten palpabel sind. Nicht umsonst ist das immer wieder von Rheumaspezialisten, besonders eindringlich von A. Müller (Lehre vom Hartspann), betont worden. Klinisch interessiert besonders der Wechsel in der Lokalisation der Beschwerden, die charakteristische Anamnese von Hexenschüssen und Verheben. Gerade das Anschließen rheumatischer Beschwerden an ein Trauma, etwa eine Muskelzerrung, ist etwas außerordentlich Häufiges. Ich gedachte schon der italienischen Arbeiten, die die Anfälligkeit des traumatisch kapillär veränderten Gewebes experimentell überprüft haben. Zum andern achte man einmal darauf, wie häufig gerade kapillär, etwa traumatisch geschädigte Gewebegebiete grundsätzlich für Rheumalokalisation zielgebend werden! Wer meine Arbeiten über trophische lokalisiert toxische Auswirkungen auf den quergestreiften Muskel kennt, mag sich auch überlegen, was dagegen spricht, daß bei unzumutbarer Beanspruchung eines solchen trophisch geschädigten Muskels Faserzerreißen möglich werden. Tatsache ist jedenfalls, daß ich in den letzten Jahren, wo ich darauf achte, keine Fälle von „Muskelriß“ erlebe, wo der Betreffende nicht auch Kopfherde aufweist. Mir will scheinen, daß eine Betrachtung dieser Fälle auch in der Überlegung Geltung haben sollte, daß bei Fokalttoxikose kraft der Muskelfaserstrukturveränderung Zerreißen möglich werden, die ihrerseits dann für rheumatische Schmerzlokalisationen in der Folge richtunggebend werden, um so mehr, als ich über Beobachtungen verfüge, wo derartig traumatisch gesetzte, jahrelang aller Behandlung trotzend, mit Unfallrente bedachte Muskelschäden prompt nach Totalsanierung verschwanden! Daß im übrigen die echte Myositis nicht mit dem Hartspann bzw. der Myalgie verwechselt werden darf, brauche ich wohl nicht besonders zu unterstreichen.

Was die Neuritis im Verlauf des Rheumas betrifft, so bin ich durchaus dafür, diese Diagnose mit Überlegung zu stellen! Einen Nervschaden diagnostiziere ich, wenn Reflexverlust, degenerative Atrophie mit Entartungsreaktion und Sensibilitätsausfall nachweisbar ist, sonst nicht! Selbstverständlich kann eine Neuralgie als Prodromalstadium den „neuritischen“ Ausfallserscheinungen vorauslaufen; aber ich bin durchaus der Ansicht, daß jahrelang bestehende Neuralgien ohne nachfolgende Rückwirkungen auf den Nerven eben keine Nervenstörungen sind, sondern myalgisch zu deuten bleiben. Ich

halte es für unerlässlich, daß sich der Praktiker daran gewöhnt, schärfer z. B. zwischen Ischialgie und echter Ischiasneuritis zu unterscheiden. Schon die Krankengeschichte gibt hier gewichtige Hinweise. Wo die Schmerzlokalisation wechselt, haben wir fast stets die muskuläre Form des Ischias, eine Ischialgie, vor uns. Die echte Nervstörung bleibt in der ganz überragenden Zahl der Fälle merkwürdig lokalisiert, auch bei den Rezidiven. Die Unterscheidung hat meines Erachtens nicht nur theoretisches Interesse, sondern ist auch insofern von Bedeutung, als das echte rheumatische „Neuritis“-bild offenbar zu den exsudativen Krankheitszuständen gehört, für die Schwellungszustände im Verlauf der Nervscheiden (also perineurale Vorgänge) verantwortlich zu machen sind. Schon jetzt lassen gewisse Auswertungsergebnisse der Weltmannschen Koagulationsreaktion und Cholesterinstudien erhoffen, daß es der physikalisch- bzw. physiologisch-chemischen Forschung gelingen wird, hier noch feinere Abgrenzungsmöglichkeiten zu schaffen. Ich brauche wohl nicht zu betonen, daß es selbstverständlich erforderlich ist, fokaltoxische rheumatische Nervschäden von sonstigen toxischen Schäden und insonderheit symptomatisch bedingten Ausfälle (Tumordruck usw.) zu scheiden. Jedenfalls wird man aber bei jeder Nervschädigung auch der fokaltoxischen Ursache bei der Untersuchung eingedenk sein müssen; besonders wenn das Muskelphänomen in diese Richtung hinweist!

Was den chronisch-schleichenden Gelenkrheumatismus betrifft, so soll man sich diagnostisch möglichst an die typische Krankheitsgestaltung halten. Fast regelmäßig werden zunächst, zumeist in merkwürdiger Symmetrie, die Mittelphalangealgelenke der Finger, die Fingergrundgelenke und Handgelenke sowie die Bereiche der Handsehnenscheiden von periartralen Schwellungszuständen befallen, nicht selten auch Ellbogen und Schultergelenke. Die unteren Extremitäten folgen meist erst später, die Wirbelgelenke bleiben merkwürdig frei. Wohl begegnet man immer wieder der Angabe, daß schmerzhaftes Nackenneuralgien den Hand- und Fingerschwellungen kurz vorherlaufen. Man muß sich jedenfalls klar sein, daß die Ausbildung des Schwellungszustandes über das ischämisch-myalgische Zustandsbild hinweggeht, daß es sich also sozusagen um einen ausgebauten Toxinschaden handelt. So fehlen auch den Schwellungszuständen nie Myalgien. Das multiple exsudative Krankheitsbild ist aber der Ausdruck eines Allgemeinschadens des Körpers! Und so kann es nicht Wunder nehmen, daß als Begleitbefund krankhafte Erscheinungen von seiten des Herzmuskels, des Vasomotoren- und Kapillarapparates etwas durchaus Geläufiges darstellen. Es wird heute noch viel zu wenig darauf geachtet, daß der chronische Gelenkrheumatiker fast stets auch ein herzmuskelaffizierter Kranker ist, ohne daß dann der fokaltoxische Herzmuskelschaden gleich ein leistungsschwaches Herz zu bedingen braucht. Elektrokardiographische Untersuchungen ergaben aber viel häufiger Krankheitszeichen als man im allgemeinen annimmt! Auch die Hypotonie des Fokaltoxikers ist ein häufiges Symptom im Krankheitsbild.

Um atypische Lokalisationen im Schwellungszustand der Gelenke zu verstehen, bedarf es noch einiger Erläuterungen. Ich hob schon hervor, daß Allgemeinschaden und Lokalschaden gesondert betrachtet sein wollen, daß ein

Schwellungszustand auf zentralnervöse und lokalisierte Beeinflussungen der Kapillarpermeabilität zu überprüfen bleibt. Ist es infolge Verschleiß, etwa bei Statikstörung, zu einer deformierenden Gelenkarthrose gekommen, so kann jederzeit eine Überbeanspruchung zu einer lokalisierten, perarthralen oder arthralen Gelenkschwellung Veranlassung geben. Hinzukommt, daß kapillarverändertes Gewebe offenbar ganz allgemein zielgebend für fokaltoxische Krankheitsmanifestationen, also Schmerz und Schwellung, werden kann. In Kenntnis dieser Gestaltungsprinzipien versteht man besser die Krankheitsvorgänge, wenn Arthrose und Fokalttoxikose (Kopfhedträger!) zusammentreffen. Das Muskelzeichen weist dem Praktiker den richtigen diagnostischen Weg. Da es sich hier nicht um den Allgemeinschaden der fokaltoxischen chronischen Polyarthritiden handelt, liegen die Blutsenkungswerte, wie bei allen chronisch-myalgischen Krankheitsbildern, normal. Diese Fälle richtig herauszuerkennen, ist für die Therapie deshalb besonders wichtig, weil die so häufigen Kombinationsbilder von Verschleiß und Fokalttoxikose erstlinig für die Röntgentiefentherapie in Betracht kommen. So wenig vorläufig noch die Röntgenbestrahlung in der Gesamtbewertung bei der chronischen Polyarthritiden leistet, so gut sind die Erfolge bei den lokalisierten Arthrosen bzw. Spondylosen und Fokalttoxikosen. Man geht wohl nicht fehl, wenn man die Röntgenstrahlenwirkung vorwiegend als Kapillareffekt auffaßt. Wie die Histaminiontophorese für Zeit die kapillare Betriebsstörung, die fokaltoxische Ischämie, zu lösen vermag, so sind die Röntgenauswirkungen längerdauernd, halten zumeist für ein Jahr an.

Meine Ausführungen bezüglich Gelenkschwellungen wären nicht vollständig, wenn ich nicht auch noch erneut der Kombination von Fokalinjekt und Fokalttoxikose gedenken würde. Im Verfolg des biologischen Vorgangs der Anachorese kann es jederzeit bei Eintritt einer hämatogenen Keimstreuung zu einer metastatisch-anachoretischen Infektion länger bestehender Schwellungszustände an den Gelenken kommen. Das inzwischen erstandene granulomatös-entzündlich veränderte Gewebe kann auch hier zum Keimfänger werden. So wird verständlich, daß akute gelenkrheumatische Entzündungen sich in das Krankheitsbild der fokaltoxischen chronischen Polyarthritiden, aber auch der lokalisierten arthrotisch bedingten Gelenkschwellung einstreuen können. Das veranschaulicht zur Genüge, wie unzulänglich letzten Endes eine erzwungene Einteilung in Arthritis und Arthrosis deformans sich darstellen muß. Meine Forderung, das Krankheitsbild in seine einzelnen Ablaufphasen zu analysieren und so die Zustandsbilder einzeln zu werten, wird dadurch nur verständlicher. Die Natur tut uns nicht den Gefallen, alles nach Schema abzuhandeln.

Eine Sonderstellung unter den fokaltoxischen Krankheitsbildern nimmt die Bechterewsche Krankheit (chronisch schleicher Wirbelsäulerrheumatismus) ein. Das Dunkel um diese Krankheit beginnt sich langsam zu lichten. In unsern, viele hundert Fälle umfassenden Bechterewschen Krankengut konnte man feststellen, daß in jedem Fall entweder eine chronische Mandelerkrankung oder eine Nasennebenhöhlenaffektion nachweisbar ist. So kann gesagt werden, daß die Anwesenheit der genannten Kopfhede ganz offenbar die Basis für die Ausgestaltung des Krankheitsbildes

abgibt. Die Rolle, die man ursächlich der Tuberkulose oder Gonorrhöe zuspricht, vermag ich nicht zu bestätigen. Es lassen sich bei der Bechterewschen Erkrankung alle Grundzüge der fokaltoxischen Störung nachweisen; darüber hinaus aber auch fokaltoxische Bluteiweißwirkungen. Wieweit diese an der Ausgestaltung des merkwürdigen Krankheitsbildes Anteil gewinnen, wieweit innersekretorische Störungen ursächlich mit hineinspielen, bleibt noch zu überprüfen. Der Praktiker muß wissen, daß das Krankheitsbild keinesfalls selten ist und daß jede gewissenhafte Untersuchung schon in der Sprechstunde die Stellung der Diagnose gestattet. Bei jeder stocksteifen Bewegungshaltung der Wirbelsäule, bei jeder starken Bewegungseinengung derselben besonders im Seitwärtsbiegen, bei Störungen des Bewegungsspiels in der Halswirbelsäule, Einengung der Brustatmung und erhöhter Blutsenkung hat man der Diagnose zu gedenken. Ein Übersichtsbild der Kreuzdarmbeinfugen deckt ohne weiteres die Verwaschenheit und Verdichtung der Strukturzeichnung im Bereich der Kreuzdarmbeinfugen auf und gestattet die Diagnose, auch da, wo Gelenkbandverknöcherungen und Störungen in den kleinen Wirbelgelenken noch fehlen. Der Therapeut muß wissen, daß, abgesehen von Sanierungsmaßnahmen in der Röntgentiefenbestrahlung eine der Hauptwaffen gegen das früher prognostisch so trostlos beurteilte Leiden erstanden ist.

Erkenntnis muß weiter sein, daß alle fokaltoxischen Krankheitsbilder vereint an einem Kranken zur Beobachtung gelangen können. Wir sahen Bechterewsche Erkrankung kombiniert mit fokaltoxischer chronischer Polyarthrit und Fokalinfekt, in ihren Ablaufphasen getrennt zu verfolgen, mehrfach zusammen vorkommen. Ein Beweis mehr, wie wichtig es ist, die Zustandsbilder zu werten! Wie man auch bei Ausbruch der Bechterewschen Erkrankung in späteren Lebensjahren gar nicht selten Verschleißerscheinungen (Spondylosis deformans) neben den charakteristischen Gelenkbandverknöcherungen des chronisch schleichenden Wirbelsäulenrheumatismus zu sehen bekommt!

Geläufig war uns in den letzten Jahren die Scheidung zwischen Arthritis und Arthrose bzw. Spondylose geworden. Der infektiöse Rheumatismus wurde dem Verschleißrheumatismus gegenübergestellt. Ganz sicherlich hat uns diese Gegenüberstellung in vielem diagnostisch vorangeholfen, aber es blieben oft genug Fälle übrig, die sich nicht einordnen lassen wollten. Trotzdem sollte man keinesfalls von der Herausgrenzung des Verschleißrheumatismus wieder abgehen. Übergewicht, berufliche Überbeanspruchung und Statikstörung können sehr wohl mechanisch einen Gelenkschaden bedingen. Auch Alterungsvorgänge mit sekundären Ernährungsstörungen der Gewebe sollten weiter in Ansatz bleiben. Nur soll bedacht werden, daß diese reinen Verschleißfälle sehr viel selten sind als wir früher annahmen; daß nachweisbar die Kombination von Fokaltoxikose und Verschleiß die größere Mehrzahl darstellen. Wenn Ausräumung der Krankheitsherde in größerer Zahl der Fälle trotz Fortbestand der arthrotischen Veränderungen im Röntgenbild Besserungszustände brachten und die Kranken dem Arbeitsmarkt erhielten, wird man wohl kaum dieser Tatsache eine andere Er-

klärung als ich es tue, geben können: der Verschleißfaktor ist lediglich als mitformender Gestaltungsfaktor im Aufbau des Rheumas zu werten.

Und noch ein anderer Gestaltungsfaktor will berücksichtigt sein. Ich denke an die Ausscheidungsfunktionen des Körpers. Hierin wird noch reiche Forschungsarbeit zu leisten sein! Den Einwirkungen der Energien der Nahrung, des Lichtes, des Klimas steht im Organismus zur Erhaltung des Stoffwechselgleichgewichtes die Arbeit der Ausscheidungsorgane (Haut, Nieren, Darm und Lunge) gegenüber. Jede Schädigung eines dieser Ausscheidungsorgane bedingt Umschaltungen im Stoffwechsel, die heute noch lange nicht in ihrer Tragweite zu übersehen sind. Retention von Schlackenstoffen im Gefolge von Ausscheidungsanomalien werden zwangsläufig vorwiegend im Blut zur Beobachtung gelangen müssen und eine gestörte Kapillarbeit muß dann in die Gewebe unphysiologische Stoffe einlassen, die ihrerseits Reaktionen auslösen. Ist es uns nicht bei der Gicht geläufig, daß eine Hyperurikämie die Regel bildet? Der Übertritt der Urate in die Gewebe ist aber dazu berufen, ganz charakteristische Reaktionen auszulösen! Seit ich auf Fokalttoxikose achte, ist mir längst Erkenntnis geworden, daß die echte Gicht etwas Seltenes, die Kombination von Gicht und Fokalttoxikose jedoch etwas Häufiges darstellt. Die Hyperurikämie ist durchaus nichts so seltenes und in Kenntnis der Krankheitsbedingungen gelang es mir oft genug, ihre Mitwirkung im Verlauf fokaltoxischer Krankheitschäden noch vor der Blutuntersuchung zu diagnostizieren. Daß kapillarwirksame Beeinflussungen von Allergenen, etwa Nahrungsmittelallergenen, die gleiche fatale Wirkung zeitigen können wie die Fokalttoxine, widerspricht in keiner Weise meiner Anschauung. Ich kann mich aber nicht in Einzelheiten verlieren, möchte hier nur kurz noch darauf verweisen, daß wir auch den Hochdruckrheumatismus schon längst als Sonderform des Rheumas werten; daß wir auch wissen, daß Beziehungen zwischen Hautleiden, etwa Psoriasis und Rheuma, bestehen.

So erstand die einheitliche Betrachtungsform für die Gestaltung des Rheumas. Im Vordergrund steht der infektiöse Wirkungsfaktor, Fokalinfekt und Fokalttoxikose oder Mischform; er steht erfahrungsgemäß ganz im Vordergrund des rheumatischen Geschehens. Daneben wollen aber der Verschleißfaktor und der Faktor der Ausscheidungsstörung mitformend mit in Rechnung gestellt sein.

Was so dem Praktiker sich darstellt, ist übersichtlich und einfach genug. Der hämatogenen Keimstreuung (Febris rheumatica, Fokalinfekt) steht als zweite infektiöse Wirkungsform das fokaltoxische Krankheitsbild gegenüber. Es begegnet uns in seiner einfachen Form als infektiöser Weichteilrheumatismus: Myalgie bzw. als Nervrheumatismus: echte Neuralgie und Neuritis, als chronisch schleichender Gelenkrheumatismus (primär bzw. sekundärer Gelenkrheumatismus) und als chronisch schleichender Wirbelsäulentrheumatismus (Bechterewsche Erkrankung). Abzugrenzen hiervon sind der Verschleißrheumatismus und die Rheumaform im Gefolge von Ausscheidungsstörungen (Gicht, Hochdruckrheumatismus). Alle diese genannten Rheumaformen können aber in Kombination miteinander auftreten, um die man schon im Interesse der Therapie genau Bescheid wissen muß.

Wenn in dieser Zusammenfassung das Krankheitsbild der Spondylopathie oder der Tragschwäche (*Insuffizientiae vertebrae*) nicht mehr zu finden ist, dann deswegen, weil es sich teils um statische, teils um fokaltoxisch myalgische Beschwerden hierbei handelt. Eine Untersuchung auf rheumatische Störung läßt sich zumeist in kürzester Frist durchführen; besonders, wenn man über die Krankheitsgestaltung Bescheid weiß! In einer großen Zahl der Fälle gestattet schon ein Erheben der Krankengeschichte eine richtige Analysierung des Krankheitsbildes.

Differentialdiagnostische Überlegungen habe ich zu großen Teilen schon bei der Erörterung der rheumatischen Krankheitsbilder selbst vorweggenommen. Ein Hauptgefahrenmoment bleibt immer, daß man nebenher bestehende andere Störungen übersieht. Deshalb bedarf es gerade in jedem Fall der genauen körperlichen Gesamtuntersuchung. Alle gültigen sonstigen klinischen Regeln wollen genauestens beachtet sein. Insonderheit ist von Röntgenbildern weiterhin reichlich Gebrauch zu machen. Tumoröse Veränderungen, Spondylitiden und Entwicklungsanomalien am Skelettsystem werden so am ehesten richtig zu deuten sein. Bei monartikulärer Affektion hat man neben der Gonorrhöe insbesondere, wie schon erwähnt, der Tuberkulose zu gedenken; oft gibt erst die Beobachtung in der Röntgenserie (Aufnahme in zeitlichen Abständen über Monate) den richtigen Einblick! Bilder der Pertheschen Erkrankung mit sekundärer Coxose, der Chondromatose und Osteochondromatose, der Lumbalisation und Sakralisation, Spondylolisthese und Spondylolyse deckt meist schon die erste Aufnahme auf. Nur gewöhne man sich daran, Wirbelsäulenaufnahmen grundsätzlich in zwei Ebenen anfertigen zu lassen. Dann entgehen auch Zustände von Blockbildung bzw. Klippel-Feilscher Erkrankung, Knorpelknötchen (Schmorl) oder Bandscheibenveränderungen nicht der Feststellung.

Die therapeutischen Maßnahmen versteht man am besten, wenn man sich darüber klar ist, daß Rheuma erstlinig als Folgezustand einer Dysfunktion der Kapillarbeit gewertet sein will. Die ganze Schwere der Auswirkungen auf den Gesamtstoffwechsel des Organismus wird dadurch verständlich. Um aber diese Verschiebungen im Gleichgewichtszustand zu verstehen, hat man in gleicher Weise alle Energiespendung, sowohl der Nahrung, des Lichtes und der Umwelt als auch des Klimas, gegenüber der Ausscheidung in Rechnung zu stellen. So entsteht auf der einen Seite die Forderung, ungünstige Beeinflussungen fernzuhalten, auf anderer Seite darniederliegende Ausscheidungsarbeit des Körpers zweckentsprechend zu beeinflussen. Ableitung auf die Haut, etwa durch Schwitzprozeduren, auf die Niere, etwa durch Trinkkur, oder auf den Darm, etwa durch Abführmittel, sind in diesem Sinne zu werten. Sie bedeuten alle eine Umschaltung in der Organismuserarbeit und bieten Möglichkeiten einer Entlastung. Jede dieser genannten Maßnahmen kommt zur Anwendung und hat gegebenenfalls, richtig angesetzt, seine günstigen Erfolge.

Wärmeanwendungen dienen der Erzeugung und richtungbeeinflussenden Regulierung der besseren Durchblutung. Feuchte Wärme unterscheidet sich von der trockenen Wärme durch ihre größere Tiefenwirkung, wogegen trockene Wärme die Applikation höherer Wärmegrade gestattet bei allerdings nicht

immer erwünschter Hauttrocknung. In der Lichttherapie geben uns Solluxlampe und Infrarotlampe Möglichkeiten der Verabfolgung von Wärmestrahlen. Eine andere Wirkung zeitigen die Kurzwellen, die den in das elektrische Wärme-feld gebrachten Körperteil voll durchfluten. Kapillär wirksam sind weiter die manuellen Massagen, die mit der feuchten Wärme der Dampfduschen zweckentsprechend verbunden werden können. Es darf bei dieser Gelegenheit nicht vergessen werden, darauf hinzuweisen, daß die Unterwasserduschmassage die ideal abstufbarste Massageform darstellt, die uns überhaupt zur Verfügung steht. Nur muß man wissen, daß man sich ihrer Wirkung zum großen Teil begibt, wenn man das entspannende Vollbad nicht genügende Zeit voraus-schickt.

Mehr reflektorische Beeinflussungen lösen die Kaltanwendungen aus, die ihrerseits auch direkte Einwirkung auf die Kapillararbeit ermöglichen. Das Kneipp'sche Verfahren stellt ihre wohldurchdachte, abwechslungs-voll gestaltete Anwendung dar, kombiniert allerdings mit Kräutertrinkkur und klimatisch-meteorologischen Beeinflussungen. Reflektorisch wirksam ist auch die ideale Histaminiontophorese (nach Deutsch), die ich zur Abkürzung schmerzhafter Myalgien heute nicht mehr missen möchte. In ähnlicher Wirkung ist auch die Wirkungsform der großen Mehrzahl der Rheumaeinreibemittel zu verstehen, soweit bei ihnen nicht auch eine direkte Resorption des Mittels durch die Haut angestrebt wird.

Die knappe Übersicht, die auf Vollständigkeit keinen Anspruch erhebt, zeigt zur Genüge, wieviel therapeutische Möglichkeiten sich der Allgemein-behandlung bieten. Es ist aber wichtig, daß der Arzt über die Grund-prinzipien ihrer Wirkungsform Bescheid weiß. So muß ihm be-kannt sein, daß Sonnenbestrahlung oder Anwendung oberflächenwirksamer Strahlen nur dosiert gegeben werden darf; daß das Übermaß direkt schädliche Folgen haben kann! Ebenso wie der Arzt über die Grundzüge der Balneologie Bescheid wissen muß. Da jeder Rheumakranke zum mindesten als herzgefähr-deter Kranker anzusehen ist, hat die Überwachung von Herz und Kreislauf etwas Geläufiges darzustellen. Wenn das Thermalbad der Anregung der Dia-phorese und der Entspannung, damit als Wegbereiter für die Erfolge der Unter-wasserduschen und Übungstherapie dient, so stellt das Moorbad mit seiner gegensätzlichen Blockierung der Hautfunktion eine ganz andere Wirkungs-form dar. Das Moorbad ist vielleicht das angreifendste Umschalten in der Ausscheidungsarbeit des Organismus, belastet durch die Vorgänge der inneren Wärmestauung in ganz besonderem Maße Kreislauf und Herz. Das verträg-lichste Bad ist das Luftperlbäd, das am ehesten noch bei kreislaufgestörten Kranken versucht werden kann. Teilanwendungen, wie Packungen, bieten andere Abstufungsmöglichkeiten.

Von dem Heer der antirheumatischen Heilmittel sollte nur bei wirklich zwingender Notwendigkeit Gebrauch gemacht werden. Jeder Arzt hat hier sein Mittel und mag auch dabei bleiben. Nur darf es nicht dazu kommen, daß der Arzt Mittel verschreibt, etwa eine lästige Konsultation zu ersparen! Schlaf-mittel der Barbitursäurenreihe werden vom Rheumatiker offenbar recht unter-schiedlich vertragen; ich bin mit Schlafmitteln hierbei sehr zurückhaltend. Es unterliegt im übrigen gar keiner Frage, daß fokaltoxische Allgemeinwirkungen

und Schlafmittelwirkung in vielem recht verwandte Züge aufweisen. Gerade die neuritischen Affektionen geben oft Veranlassung zu verstärkter Arzneiverordnung. Wenn ich auch kein Freund von Injektionstherapie bin, so kommt man doch gerade hierbei mit der Verordnung von Mitteln der parenteralen Reiztherapie oft gut voran. Wiederum kann ich hier auf mir recht wichtig erscheinende Beobachtungsergebnisse meines Mitarbeiters Gehlen verweisen, der in der Anwendung des Paragens grundsätzlich unterschiedliche Wirkungsäußerungen bei Fokalinfekt und Fokalttoxikose festzustellen vermochte. Inwieweit sich hier Gesetzmäßigkeiten für die Anwendung der parenteralen Reiztherapie überhaupt erwarten lassen, muß die weitere Forschung lehren. Besonderer Wert ist auf die Zufuhr von Vitamin C und B₁ zu legen, möglichst über viele Monate, wenn nicht in der Nahrung, dann in entsprechender medikamentöser Sonderdarreichung.

Beim Fokalinfekt hat sich das Pyramidon bzw. das billigere Amidopyrin uns immer wieder am besten bewährt. Man denkt sich seine Wirkung in gleicher Weise als diaphoreseanregend und schmerzlindernd, damit der Bewegungstherapie Vorschub leistend, wie auch gefäßdichtend; letzteres besonders in Auffassung der Wiener Schule. Paragen als modifiziertes Omnadin sowie Taurolin haben uns gute Unterstützung gegeben; auch Prontosil möchten wir nicht missen. Bei Fokalttoxikose und Mischform von Fokalinfekt-Fokalttoxikose sind gerade dort, wo allergische Züge im Krankheitsbild in den Vordergrund zu drängen scheinen, Campolon oder andere Leberhormonpräparate am Platze. Für die Bechterewsche Krankheit erwies sich uns neben Amidopyringaben der gelegentliche Versuch von Hodenhormonpräparaten (etwa Perandren, Anertan u. a.) als zweckentsprechend.

Alle diese Maßnahmen sind symptomatischer Natur, aber kaum entbehrlich. Als kausalste Behandlungsform steht ihm die Anwendung der Herdsanierung gegenüber. Es würde viel zu weit führen, wollte ich hierauf ausführlicher eingehen. Man nehme gerade hierin meine Ausführungen in obengenannter Publikation: „Herderkrankung und Zahnarzt“ zur vollen Kenntnis. Dann versteht man die Gefahren der Teilsanierung und die Forderung, aber auch die Grenzen der Totalsanierung. Die Kenntnis meiner Ausführungen bewahrt Arzt wie Kranke vor überspannten Hoffnungen und Enttäuschungen.

Wer meine Ausführungen voll in sich aufgenommen hat, versteht die ganze Umfassenheit des Rheumaproblems, die Größe der noch zu leistenden Forschungsarbeit. Er versteht, daß es sich einmal über das Rheumaproblem hinaus um die Durchdringung grundsätzlicher Fragestellungen der Entzündungslehre überhaupt handelt; daß aber andererseits die Hoffnung ersteht, mit der Verbreitung der Erkenntnis von der Wirkungsform und Bedeutung der Herderkrankung auch in deren Beziehungen zu anderen, zunächst ganz anders gearteten Krankheiten Licht zu bringen. Gerade für die Herz- und Kreislaufkrankheiten sowie für manche Formen der Blutkrankheiten, aber auch für manche neurologische Probleme könnten so neue Betrachtungsformen erstehen, die uns wiederum in der Krankheitsvorsorge neue Wege aufzeigen könnten. Gelingt es, diese Problemstellungen zu zentralisieren, die Forschungsarbeit in großangelegter Zielrichtung einheitlich zu gestalten, so wird bestimmt reicher Gewinn auch für die Therapie zu erwarten sein.

Schrifttum

Ascoli, Anachorese. Istituto vaccinogeno antitubercolare. Milano. — Berger u. Hansen, Allergie. Georg Thieme, Leipzig. — Bruck, Bedeutung des Rheumatismus für Volksgesundheit und -wirtschaft. Hans Huber, Bern. — Bruck, Über fokale Infektion. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1939, 423—586. Bergmann, München. — Fonio, Chirurgie und rheumatische Krankheiten. Steinkopff, Dresden. — Gräff, Rheumatismus gesehen vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus. Erg. Med. 20, 151 (Berlin u. Wien 1935). — Gudzent, Gicht, Rheuma, Aufbrauchskrankheiten. Steinkopff, Dresden. — Klinge, Der Rheumatismus. Erg. Path. Lubarsch-Ostertag 27 (1933). — Lange, Der Muskelrheumatismus. Steinkopff, Dresden. — Müller, A., Lehrbuch der Massage. Bonn 1926. — v. Neergaard, Die Katarrhinfection als chronische Allgemeinerkrankung. Steinkopff, Dresden. — Schade, Über den objektiven Nachweis rheumatischer Erkrankungen. Veröff. dtsch. Ges. Rheumabekpf. 1928, 5. — Slauck, Anleitung zur klinischen Analyse des infektiösen Rheumatismus. Steinkopff, Dresden. — Slauck, Herderkrankung und Zahnarzt, eine Schrift für Arzt und Zahnarzt. Dr. Max Gehlen, Berlin-Wilmersdorf. — Veil, Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose. Enke, Stuttgart. — Woltereck, Klima, Wetter, Mensch. Quelle & Meyer, Leipzig.

Manisch-depressiver Formenkreis

von Ernst Braun in Rostock

Die wichtigste und interessanteste Arbeit der Berichtszeit ist die von Leonhard über die involutive und idiopathische Angstdepression und ihre Stellung zum manisch-depressiven Formkreis. Leonhard macht zunächst den Versuch, eine idiopathische Angstpsychose herauszuarbeiten und sie klinisch und erbbiologisch gegenüber dem Manisch-Depressiven abzusetzen. Er findet klinisch folgende Besonderheiten: Im Vordergrund steht in allen Fällen die Angst. Dabei treten andere depressive Symptome sehr zurück oder fehlen ganz: Es gibt keinen starken traurigen Affekt und keine echte Hemmung. Selbstvorwürfe, die ziemlich regelmäßig vorhanden sind, werden oft von Vorwürfen gegenüber der Umgebung unterbrochen. Querulatorische Züge sind überhaupt, zumal im Ausklingen der Angstphase, nicht selten; sie gehen sogar gelegentlich in eigensinniges Widerstreben über. An Stelle der Hemmung findet sich oft Erstarrung oder Verkrampfung, die aber manchmal unvermitteltes Reagieren erlauben und gelegentlich sogar durch plötzliche schwerste ängstliche Erregung durchbrochen werden können. Die Krankheit hat eine gewisse Affinität zur Rückbildung, ohne doch von ihr abhängig zu sein. Sie verläuft ganz wie die Depression des manisch-depressiven Kreises mit oft außerordentlich protrahierten Einzelphasen, nach denen stets volle Heilung eintritt. Ja, sie gehört sogar zu den zirkulären Psychosen. Denn dieser ängstlich-depressiven Phase tritt mit einer gewissen Regelmäßigkeit eine meist sehr viel kürzere Phase von Leonhard sog. „monosymptomatischen Glücksgefühls“ gegenüber, die ihrerseits eine gewisse äußere Ähnlichkeit mit der Manie hat, aber ohne Ideenflucht, ohne sprachliche Erregung, ohne den Ideenreichtum der Manie verläuft.

Seine erbbiologischen Untersuchungen — die sich allerdings im allgemeinen nur auf Eltern und Geschwister der Probanden erstrecken — haben Leonhard gezeigt, daß diese idiopathische Angst-Glückspsychose sich zum Teil gleichartig vererbt und daß sich weiter in den Sippen vornehmlich Rückbildungspsychosen finden, während die manisch-depressiven Psychosen ganz zurücktreten. Niemals fand sich weder bei den Probanden noch in deren Sippen eine typische Manie. Die Depressionen aber hatten stets Angstcharakter.

Leonhard schließt aus diesen Erfahrungen, daß der Angst-Glückspsychose eine grundsätzliche Sonderstellung gegenüber dem Manisch-Depressiven zukomme, wenn sie wohl auch in den großen Kreis der zirkulären Psychosen ge-

höre. Sehr viel eindeutiger seien ihre Beziehungen zu den Rückbildungspsychosen, die ja ihrerseits wenig oder überhaupt keine Beziehungen zum manisch-depressiven Kreise hätten. Die außerspsychotischen Temperamente allerdings, so muß er zugeben, seien bei Angstpsychose und Manisch-Depressivem recht ähnlich, während er körperbaulich bei der Angstpsychose ein gewisses — wenn auch keineswegs völliges — Zurücktreten des pyknischen gegenüber dem leptosomen Typus findet. Beides, Angstpsychose und Manisch-Depressives, seien verwandte, aber nicht identische Gruppen psychischer Erkrankungen.

Soweit Leonhard. Er ist der Meinung, daß es „kaum eine seelische Krankheit gebe, die sich so klar umschreiben lasse wie die Angstpsychose“. Ich muß hier Zweifel äußern. Schon wenn man Leonhards — übrigens trefflich geschriebene — Krankengeschichten liest, ist man nicht immer sicher, ob hier wirklich etwas vom Manisch-Depressiven oder den Involutionspsychosen grundsätzlich Verschiedenes beschrieben wird. Die Übergänge z. B. zwischen einer Depression mit Angst und einer Angstpsychose mit Selbstvorwürfen scheinen doch manchmal recht fließende zu sein, und in anderen Fällen ist wieder die Schizophrenie oder — bei körperlicher Arteriosklerose — die organische Hirnerkrankung nicht mit vollkommener Sicherheit auszuschließen. Das gilt um so mehr, wenn es sich um Psychosen bei Angehörigen handelt, die Leonhard selbst nicht gesehen hat. Daß übrigens die erbbiologischen Resultate doch etwas unter der Beschränkung der Forschung auf den Kreis der allernächsten Angehörigen leiden, sei nur nebenbei bemerkt.

Ich möchte überhaupt mit meiner Kritik nicht etwa die These Leonhards selbst angreifen. Ob es diese Angst-Glückspsychose gibt, darüber werden in erster Linie die Erfahrungen der Nachuntersucher entscheiden. Ich selbst habe mich seit dem Erscheinen des Leonhardschen Buches — also seit fast 2 Jahren — bemüht, diese Psychose zu entdecken. Ich glaube, einen Fall beobachtet zu haben, für den die klinischen Kriterien Leonhards zutreffen. Übrigens habe ich bei ihm angesichts der lebhaften paranoiden Wahnvorstellungen dann doch mehr zur Diagnose der Schizophrenie geneigt; Bürger-Prinz, der den gleichen Mann, allerdings erst später, nach seiner Genesung, begutachtete, hielt ihn für einen Manisch-Depressiven. Ich entsinne mich aus früherer Tätigkeit zweier weiterer Fälle, bei denen es sich möglicherweise ebenfalls um Angstpsychosen gehandelt haben könnte. Das ist nicht viel, aber mein norddeutsches Krankengut, das an zirkulären Psychosen sowieso recht arm ist, mag eben nicht mehr hergegeben haben. Ich halte es also für möglich, daß es die von Leonhard beschriebene Form der Psychose gibt, wenngleich ich sie nicht für häufig halte.

Eins erscheint mir nun aber wirklich — im Sinne der Leonhardschen Konzeption — bedauerlich: Daß er sich, indem er, wie es scheint, die ja gar nicht so seltene ängstliche Färbung mancher Psychosen überschätzt (und vielleicht von den besonders befundreichen Sippengeschichten verführt wird), dazu hinreißen läßt, nun gleich noch eine zweite Form der Angstpsychose zu mutmaßen. Damit zerrinnt ihm das gut abgegrenzte Krankheitsbild der Angst-Glückspsychose, das er vorher aufgestellt hatte, wieder etwas in den Händen. Zudem lassen sich gerade gegen die drei letzten Fälle, auf die sich Leonhard bei der Aufstellung der zweiten Form von Angstpsychose im wesentlichen

stützt, verschiedene Einwände vorbringen. Bei dem einen spielen arteriosklerotische Zustände mit, bei den anderen sieht die Psychose mehr schizophren oder manisch-depressiv aus; und etwas Ähnliches gilt für die Psychosen, die in den Sippen auftreten. Es handelt sich mit einem Wort um jene komplizierten Psychosen und Erbanlagen, die zu systematischen Studien so ungeeignet sind, weil sie je nach Stellungnahme des Beobachters verschieden gedeutet werden können. Leonhard selbst scheint zu fühlen, daß er mit der Einbeziehung dieser atypischen und unklaren Psychosen in die Betrachtung der Angstpsychose seiner Position keinen großen Gefallen getan hat. Jedenfalls rät er an einer Stelle selbst, bei Nachuntersuchungen nur von reinen Fällen auszugehen, ein Vorschlag, dem man sich nur anschließen kann.

Leonhard geht nun weiter von den Involutionspsychosen aus, um noch einmal von hier aus die Frage seiner Angstpsychose nachzuprüfen. Er untersucht depressiv gefärbte Psychosen des Rückbildungsalters — bei Frauen etwa vom 40., bei Männern vom 50. Lebensjahr bis zum Auftreten hirnarteriosklerotischer Symptome gerechnet — auf ihre klinische Stellung hin. Er findet drei Arten von involutiven Psychosen: Erstens solche, die den Charakter reiner depressiver Hemmung ohne Angst tragen und zum Manisch-Depressiven zu rechnen sind. Bei diesen bestätigt manchmal die Tatsache, daß schon in jugendlichem Alter gleiche Phasen oder in der Sippe Psychosen derselben Art aufgetreten sind, die Diagnose. Zweitens Angstpsychosen, die ebenfalls in einigen Fällen gleichsinnige Sippenbelastung aufweisen. Drittens sog. Depressionen mit Hemmung und ängstlicher Unruhe, die strenger an das eigentliche Klimakterium gebunden sind als die vorigen und deshalb bei Frauen weitaus häufiger sind als bei Männern. Ihre Hemmung nimmt oft erstarrende, katatonieähnliche Formen an — erstarrende depressive Psychosen Medows —, der Ausgang ist in den allermeisten Fällen ungünstig. Sogenannte Spätkatonien mögen zum Teil hierhergehören, wohl auch Fünfgelds „ängstliche Involutionspsychosen“. Die erbliche Belastung spricht auch hier eindeutig für die Besonderheit und Zusammengehörigkeit dieser Psychosen.

Sowohl die involutiven Angstpsychosen als auch die erstarrenden Involutionspsychosen lassen — und das ist das, was uns im Zusammenhang dieses Berichts besonders interessiert — erbbiologisch keinerlei Zusammenhang mit dem manisch-depressiven Formenkreise erkennen. Die idiopathische und die involutive Angstpsychose sind erbbiologisch identisch. Da sie auch klinisch im wesentlichen identisch sind, schließt Leonhard, daß die idiopathische und die involutive Angstpsychose zusammengehören. Diese Angstpsychose gehört zu den Erbkrankheiten, denn Leonhard findet eine hohe erbliche Belastung der Sippe mit den gleichen Psychosen (Eltern 10,6, Geschwister 6,5). Bei der praktischen Erbpflege ist sie zum zirkulären Irresein zu rechnen.

Ich will auf Leonhards erbbiologische Resultate nicht näher eingehen, sondern hier die Kritik Luxenburger überlassen, der bezüglich der erbstatistischen Feststellungen Leonhards wegen der Kleinheit des Materials Bedenken hat und andererseits die kasuistische Auswertung nicht weit genug durchgeführt findet. Immerhin glaubt auch Luxenburger, daß ein erbbiologischer Zusammenhang der Angstpsychose mit dem Manisch-Depressiven und auch der Schizophrenie nicht bestehe und bestätigt damit Leonhards Feststellungen.

Ich will auch nicht in eine Besprechung der Leonhardschen involutiven Depression eingehen, da sie ja nicht zu meinem Thema gehört.

Alles in allem wird man weitere Bestätigungen des Leonhardschen Versuches namentlich auf erbbiologischem Gebiet abwarten müssen. Aber in jedem Fall ist seine Arbeit, die treffliche Beobachtungen und gute Krankengeschichten enthält, sehr lesenswert.

E. Störriing hat sich in einer Monographie mit den Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins bei Manisch-Depressiven befaßt. Er unterscheidet eine durch Reflexion erschlossene abortive, dem subjektiven Gefühl der Hemmung entspringende Störung von einer solchen ausgeprägter, unmittelbar gegebener, im Vitalen wurzelnder Art. Das Ichbewußtsein ist keine Einfachheit, aber auch keine Summe von Teilen, sondern eine Einheit, eine einheitliche Synthese aus verschiedenen Komponenten. Störriing bespricht im einzelnen den Gefühlsverlust, der aus dem Erleben gestörter Vitalgefühle entsteht, das Erlebnis der Leere, den Verlust des Aktivitäts- und Willensgefühls, endlich das Gefühl des Seinsverlustes. Neben der vitalen Traurigkeit gibt es auch solche vitalen Störungen, die den Funktionszusammenhang des Ichbewußtseins aufllockern bzw. neugestalten. Die Depersonalisierten haben niemals depressive Wahnideen. Denn Wahnideen sind der Ausdruck des Suchens nach Verstehen der vitalen Änderung, Entfremdung dagegen schließt verstehende Motivation aus. Entfremdungserlebnisse treten mit Vorliebe, aber durchaus nicht immer in den Phasen des Stimmungsumschlags auf. Klinisch will Störriing drei nicht scharf getrennte Formen der Psychose unterscheiden, denen gemeinsam das Fehlen der objektiven Hemmung sein soll. Die feinfühlig psychologische Studie Störriings wird illustriert durch interessante Krankengeschichten.

Auch Gebtsattel hat sich mit der Depersonalisation bei der Melancholie beschäftigt. Er glaubt — im Gegensatz zu Haug —, daß Depersonalisation gerade beim Manisch-Depressiven mit Vorliebe auftritt, und zwar bei einer besonderen Spielart der Psychose, die der Melancholia anästhetica Schäfers nahesteht. Die Arbeit enthält weitere psychologische Auseinandersetzungen über die Depersonalisation, die in enger Beziehung zum Gefühl der inneren und äußeren Leere, der existentiellen Leere stehe.

In seiner Monographie geht G. Störriing u. a. auf das Symptom der Ratlosigkeit im Rahmen des Manisch-Depressiven ein. Während bei der Schizophrenie mit ihren fremdartigen Erlebnissen und Entwicklungen auch die Ratlosigkeit etwas Uneinführbares erhält, ist es bei der Depression anders. Die depressiven psychischen Erscheinungen, wie Hemmung und Traurigkeit, werden vom Kranken nicht als etwas Fremdartiges und Unverständliches empfunden, so daß hier die Ratlosigkeit gegenüber hypochondrischen Befürchtungen zurücktritt. Nur wenn die Hemmung sehr plötzlich einsetzt oder im Augenblick des Beginns der Hemmung dem Kranken verhältnismäßig schwere Aufgaben gestellt werden, kann sich Ratlosigkeit entwickeln, die sich dann vorwiegend auf das Handeln bezieht. Bei sog. depersonalisierten Depressionen wie sie E. Störriing beschreibt — G. Störriing hält sie für Mischzustände mit häufigem Wechsel der biotonischen Spannung —, tritt die Ratlosigkeit als Folge der Ich-Entfremdung häufiger auf. Am häufigsten aber findet sie sich bei solchen manisch-depressiven Phasen, die mit Angst verbunden sind. Hier sind es nach Störriings Meinung die aus der Angst geborenen Wahnideen, Selbstanklagen usf.,

die von dem Kranken bei Abklingen der Angst halbwegs als unsinnig erkannt werden und damit zur Ratlosigkeit führen. Durch das Schwanken zwischen Selbstanklage und Kritik bekommt diese Ratlosigkeit im Denken ihren spezifischen Charakter. Die Ratlosigkeit bei manisch-depressiven Erkrankungen ist also psychologisch verständlicher als die bei schizophrenen — übrigens auch symptomatischen und organischen — Psychosen. Sie hat auch nicht die fremdartigen Ausdrucksformen dieser Störungen, sondern die lebhafteste, gut einfühlbare Ausdruckstätigkeit, wie sie ja auch sonst für das Manisch-Depressive charakteristisch ist.

Die drei psychologisch gerichteten, um die Depersonalisation kreisenden Arbeiten, namentlich die der Brüder Störing, bringen manche feinsinnige Beobachtung; sie zeigen, daß die Psychologie des gesunden Menschenverstandes und der Einfühlung, wenn sie sich vor zu schwerer theoretischer Belastung hütet, auch für die Klinik manche schöne Frucht bringen kann. Das gilt auch für die Arbeit von Kloos, deren Thema die Störung des Zeiterlebens bei der Depression ist. Kloos findet, daß derartige Störungen nur dort auftreten, wenn dem Zeiterleben aus irgendwelchen Gründen besondere Beachtung geschenkt wird. Dann gibt es z. B. den Verlust des Zukunftsbewußtseins, den Stillstand der subjektiven oder den Leerlauf der objektiven Zeit und das Gefühl der Verlangsamung des Zeitablaufs bis zum Stillstand. Auch hier gibt es nach Kloos eine primäre Form der „Zeiterlebensstörung“, die unmittelbar auf der endogenen Hemmung beruht und eine andere, die erst durch gedankliche Verarbeitung erworben wird.

Auch Chatagnon und Soulairac haben sich mit einer psychologisch-klinischen Fragestellung beschäftigt, der der Verwirrheitszustände im Rahmen des Manisch-Depressiven. Sie finden diese Zustände in 25% der Fälle, in denen sie vor, während oder nach der Phase, oft sehr kurzdauernd, auftreten. Bei der Manie führen diese Zustände zu motorischer Erregung mit Mangel an Orientierung, mit seelischer Abstumpfung und Verringerung der affektiven Komponente, bei der Melancholie gibt es Desorientierung, Störung des Gedankenablaufs oder stuporöse Angstzustände. Es besteht für die Zeit des Verwirrheitszustandes eine nicht vollkommene Amnesie. Wenn nun aber die Verfasser aus diesen Verwirrheitszuständen eine dritte Phase des manisch-depressiven Formenkreises, gleichberechtigt neben der Manie und der Depression, machen wollen, so überschätzen sie, wie ich glaube, den Gegenstand ihres Interesses. Diese Verwirrheitszustände sind schließlich nur Randsymptome sekundärer Art ohne entscheidende klinische Bedeutung.

Jelgersma hebt den „Giftmordwahn“ der Melancholischen hervor, jene Versündigungs-idee, bei der die Kranken fürchten, die Umgebung durch einen von ihnen ausgehenden Stoff zu vergiften. Er findet diesen, seiner Meinung nach bisher nicht genügend beachteten Wahn vornehmlich bei Frauen, weil — so schließt er etwas kühn — diesen der Mord durch Gift sowieso relativ nahe liege.

Ein englischer, im Referat nicht genannter Autor, wendet sich erfreulicherweise gegen die Begriffsunklarheiten einiger Landsleute, auf deren absonderliche Auffassung des Manisch-Depressiven ich im letzten Referat schon hingewiesen habe (Fortschr. Neur. 10, 423/24 (1938)). Demenz könne wohl bei Manisch-Depressiven entstehen, aber dann sei etwas Neues, Arteriosklerose oder

senile Degeneration hinzugetreten. Ein Teil der Manisch-Depressiven falle allerdings schließlich in einen Zustand chronischer Apathie, der die gleichen praktischen Resultate habe wie eine Demenz. Dieser Engländer ist also gegen die greuliche Vermischung heterogenster Psychosen, die die Lewis usw. unter dem Begriff Manisch-Depressiv zusammenfassen wollen und mit dem sie denn auch sonderbare Erfahrungen gemacht haben.

Diesmal sind es die Rumänen unter Führung von Obrégia, die mit ihrem Begriff der Zyklaphrenie Verwirrung zu stiften suchen. Zyklaphrenie bedeutet einfach periodische Psychose, und so gibt es nach Obrégia eine paranoische, schizoide und melancholische Zyklaphrenie. Unter diesem Namen beschreiben nun Odobesco als Cyclophrénie familiale eine bei drei Geschwistern auftretende Schizophrenie, Constantinesco eine menstruelle Psychose und Popea atypische Psychosen verschiedener Herkunft. Vom Standpunkt der deutschen Systematik muß dieser Begriff der Zyklaphrenie — der noch dazu Anlaß zu Verwechslungen mit der Zykllothymie und ähnlichen Begriffen aus dem manisch-depressiven Formenkreise bietet — als Rückschritt abgelehnt werden.

Slater hat sich für die Periodizität der manisch-depressiven Phase interessiert. Er findet einen Gipfel der Jahreskurve im Mai, einen zweiten kleineren im September. Manche Manisch-Depressiven erkranken immer wieder zur gleichen Jahreszeit. Jeder Kranke hat seinen ihm eigenen Phasenrhythmus. (Jeder? Ref.) Es gibt keine allgemeingültige Tendenz, derzufolge die Abstände zwischen den einzelnen Phasen im späteren Leben immer kürzer werden. Soweit eine solche, allerdings geringe, Tendenz besteht, betrifft sie in erster Linie die frühen Abstände.

Flügel hat den interessanten Versuch unternommen, die bekannte Tatsache der unterschiedlichen Häufigkeit der Psychosen in verschiedenen Teilen Deutschlands statistisch zu erfassen. Er entnimmt sein Zahlenmaterial der Statistik der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater und vergleicht in erster Linie die Aufnahmeziffern der Schizophrenie mit denen der Manisch-Depressiven. Der ganze Osten Deutschlands bildet danach einen einheitlichen Bezirk geringer Häufigkeit der Manisch-Depressiven. Ebenso ist der Nordwesten arm an Manisch-Depressiven. Der Südosten zeigt eine mittlere, der Südwesten starke Häufung von Manisch-Depressiven. Besonders hohe Ziffern zeigen Leipzig, Frankfurt, Stuttgart, Berlin. Wie Inseln liegen in schizophrénie-reichen Gebieten Greifswald und Bremen mit verhältnismäßig hohen Manisch-depressiven-Ziffern. Flügel weist selbst auf manche Fehlerquellen dieser Berechnung hin, u. a. auf die, daß atypische Psychosen je nach der persönlichen Einstellung des Klinikleiters bald dem einen bald dem andern Formenkreis zugewiesen würden. Flügel glaubt jedoch, daß diese Fehlerquellen nicht ausreichen, um vor allem die Häufung von Manisch-Depressiven in bestimmten Großstädten und deren nächster Umgebung zu erklären. Er entwickelt schließlich folgende anregende Hypothese: Die Großstädte mit ungewöhnlich hohen Manisch-depressiven-Ziffern — Leipzig, Frankfurt, Stuttgart und die Umgebung von Köln (Köln selbst hat verhältnismäßig niedrige Zahlen) — liegen sämtlich an alten Handelsstraßen, die seit 1500 an Wichtigkeit gleichgeblieben sind und sind selbst Städte, die sich bis auf den heutigen Tag — dies z. B. im Gegensatz zu Nürnberg und Augsburg — durch Zuzug immer weiter entwickelt

haben. Flügel meint nun, daß sich seit Jahrhunderten in diesen Städten immer wieder die Beweglichen, Unternehmenden und Umtriebigen zusammengefunden hätten, unter denen mutmaßlich verhältnismäßig große Zahlen von Manisch-Depressiven gewesen seien. So sei endlich die heutige Ansammlung von Manisch-Depressiven in diesen Städten entstanden. Er kann aber doch gewisse Ausnahmen dieser Regel, z. B. das manisch-depressivenreiche Greifswald und das arme Köln nicht erklären und meint schließlich, daß dieser Psychosenverteilung wohl verschiedenartige Faktoren zugrunde liegen. So amüsant dieser Einfall Flügels ist, ich glaube doch, daß andere Faktoren ausschlaggebender an diesen Verhältnissen beteiligt sind. Einmal gibt es zweifellos eine unterschiedliche rassische Disposition für die beiden Psychosen; das wird niemand bestreiten, der nacheinander süddeutsche und norddeutsche Kliniken gesehen hat. Zum zweiten aber spielt die verschiedene Diagnostik der einzelnen Schulen natürlich eine gewaltige Rolle. Man vergleiche z. B. die Meinungen Schröders mit denen Bumkes. Es wäre von diesem Gesichtspunkt aus interessant, die Untersuchungen Flügels zu wiederholen, wenn die meisten Lehrstühle ihre Inhaber gewechselt und deren klinische Meinungen Zeit gehabt hätten, sich in ihrem jeweiligen Bereich durchzusetzen.

Bostroem weist wiederum auf die krankheitsverändernden Einflüsse der manisch-depressiven Konstitution hin. Die sthenisch-syntone Anlage gestaltet die Prognose körperlicher und psychischer Erkrankungen günstig. Pneumonien und Verletzungen werden ebenso relativ gut und schnell überstanden wie Psychosen oder traumatische Hirnschädigungen. Neurosen sind leichter, Unfallneurosen sehr selten. Die epileptische Beschränktheit entwickelt sich langsam oder gar nicht, die Tabes ist nicht progredient, vielleicht auch seltener. Besondere klinische Bilder wie die Paraphrenie und die Presbyophrenie, entstehen im Formenkreis der Schizophrenien und der senilen Demenz durch Einfluß der pyknisch-hyperthymen Persönlichkeit. Besonders interessant sind die Zusammenhänge, die Bostroem beim hyperthymen Alkoholiker findet. Der alkoholische Persönlichkeitszerfall tritt bei diesen Persönlichkeiten, auch wenn sie schwere Schnapstrinker sind, sehr spät ein. Hypomanische können infolge einer leichten Schwankung ins Trinken, dann aber unter dem Einfluß des Alkohols in eine schwere Manie geraten, aus der sie nach Alkoholentzug binnen ganz kurzer Zeit wieder geheilt hervorgehen. Bostroem schließt aus dieser schnellen Heilung, daß es sich in solchen Fällen nicht um eine endogene Manie, sondern ein exogen durch Alkohol ausgelöstes manisches Zustandsbild handelt und findet damit den Anschluß an Gedankengänge über die exogene Auslösung endogener Psychosen, die er schon früher geäußert hat. Daß manche hyperthymsthenischen Trinker mit ihrem Rausch schon nach zwei Stunden Schlags restlos fertig werden, führt Bostroem auf das geringe Schlafbedürfnis zurück, das ja auch sonst bei Manischen sehr auffällig ist.

Specht, der sich in einer kleinen Arbeit über die manische Vitalität ebenfalls vorzugsweise mit dem manischen Trinker befaßt, kommt zu den gleichen Feststellungen wie Bostroem. Auch er findet die erstaunliche Resistenz der Manischen und Hypomanischen gegenüber körperlichen Erkrankungen oder den Folgen des Alkoholmißbrauchs. Übrigens zeigt Specht an einem Beispiel, wie falsch und ungerecht es sein kann, einen Menschen, der infolge seiner Manie ans vorübergehende Trinken geraten ist, wie einen chronischen Trinker zu be-

urteilen und zu behandeln. Bostroem sowohl wie Specht weisen im übrigen — beide mit gleicher Zurückhaltung und Vorsicht — auf den möglichen Zusammenhang zwischen Vitalität, Biotonus, hyperthym-sthenischer Wesensart und vegetativen Funktionsbesonderheiten hin.

Wyrsch bestätigt die einschlägigen Meinungen Bostroems insoweit, als er eine Reihe von einmaligen manisch-depressiv gefärbten Phasen findet, die durch exogene, extrazerebrale oder psychische Faktoren ausgelöst wurden. Bei enger Fassung des Begriffs manisch-depressives Irresein kann er jedoch einen Einfluß exogener oder extrazerebraler Vorgänge nicht feststellen.

Leonhard wird sich freuen, wenn Titley feststellen zu dürfen glaubt, daß Depressionen ohne Hemmung mit Angst und Unruhe, also ungefähr das, was er Angstpsychose nennt, eine besonders geartete präpsychotische Persönlichkeit haben. Es soll sich dabei um Leute mit engbeschränkten Interessen, strenger ethischer Lebensauffassung, Sparsamkeit, Verschwiegenheit, Zurückhaltung, Dickköpfigkeit, Intoleranz und Übergewissenhaftigkeit handeln, bei denen schon präpsychotisch Züge von Angst und gesteigerter Empfindsamkeit festzustellen sind. Diese Persönlichkeitsbeschaffenheit soll identisch mit der der Involutionmelancholiker sein. Wenn man hört, daß Titley diese Feststellungen an Hand von ganzen 10 Fällen getroffen hat, wird man bezüglich der Allgemeingültigkeit seiner Behauptungen skeptisch sein dürfen.

Ähnliches gilt für die Arbeit von Parhon und Tomorug, die — einigermaßen im Gegensatz zu unseren Anschauungen — meinen, daß die leptosomen Manischen Euphorie, Gefühle der Zuneigung und Erotismus zeigen, während die Pykniker reizbar, aggressiv, boshaft und zerstörungssüchtig sein sollen. Wenn sie darüber hinaus an diese Anschauungen auch noch handfeste innersekretorische Spekulationen anknüpfen, dann werden wir ihnen darin erst recht nicht zu folgen vermögen.

Referate, auch solche kritischer Art, wie sie in dieser Zeitschrift zu erscheinen pflegen, sind gewiß nicht sonderlich dazu geeignet, noch einmal referiert zu werden. Referiert man sie aber dennoch und glaubt man Einwendungen machen zu müssen, so sollte man sie wenigstens vorher sorgfältiger lesen, als Majerus es mit dem meinen getan hat. Er hätte dann feststellen können, daß ich weder Bleulers Bemerkung über die neuralgiformen Prodrome der manisch-depressiven Psychose als etwas Neues noch die Meinung Halberstadts, daß auch jahrelang bestehende zirkuläre Depressionen noch in Heilung übergehen könnten, als eine außergewöhnliche bezeichnet habe.

Die Arbeiten über somatische Veränderungen bringen in der Berichtszeit geringe Ausbeute. Roggenbau stellt die einleuchtende Hypothese auf, daß der Körpergewichtsverlust der Depressiven mit Angst auf dem Wege der Hyperventilation, die ihrerseits zu Kohlensäureverlusten, Alkalose, erhöhtem Sauerstoffverbrauch und Grundumsatzsteigerung führe, zustande komme.

Hayashi und Kasamatsu haben die Cholesterinstoffwechselbefunde Georgis nachgeprüft und finden die Abnahme und die Schwankungen des Cholesterinspiegels nicht nur bei Manisch-Depressiven, sondern auch bei Schizophrenen und anderen Kranken. Sie halten diese Änderungen demnach für nicht spezifisch, sondern glauben, daß die gefundenen Änderungen auf einer Hypo- oder Dysfunktion des Cholesterin-Regulationsmechanismus beruhen.

Regnér findet bei Manisch-Depressiven keine Änderung der elektrischen Nervenregbarkeit, auch dann nicht, wenn er Parathyreoida-Kalkmedikation dazugibt.

Therapeutisch empfehlen Urechia und seine Mitarbeiter, Lemmi und Viglino und Maloberti das Hämatoporphyrin, Flügel das Pervitin, Verstraeten den Kardialzolkampf, Engelmann den Insulinschock. Hohman glaubt wohl nicht, etwas Neues zu sagen, wenn er meint, daß manche Depressionen durch psychische Konflikte ausgelöst würden und daß man durch vorbeugendes Beseitigen des Konflikts die Depression verhindern oder die eingetretene Depression durch entsprechende psychotherapeutische Behandlung erleichtern könnte.

Schrifttum

Bostroem, A., Über krankheitsverändernde, insbesondere krankheitsmildernde Einflüsse der manisch-depressiven (thymopathischen) Konstitution. *Allg. Z. Psychiatr.* 110 (1939). — Chatagnon, P. A., et A. Soulairac, Les épisodes confusionnels au cours de l'évolution de la psychose maniaco-dépressive. *Encéphale* 34 I (1939). (Ref.: *Zbl. Neur.* 98, 522 (1939).) — Constantinesco, J., et D. Constantinesco, Cyclophrénie catameniale. Résultats à la suite d'un traitement ovarien. *Bull. Soc. Psychiatr. Bucarest (fr.)* 2 (1937). (Ref.: *Zbl. Neur.* 88, 209 (1938).) — Engelman, C. A. T., Insulinschockbehandlung bei nichtschizophrenen Psychosen. *Psychiatr. Bl. (Nd.)* 42 (1938). (Ref.: *Zbl. Neur.* 90, 450 (1938).) — Flügel, F. E., Über die Verteilung endogener Psychosen in Deutschland. *Allg. Z. Psychiatr.* 107 (1938). — Flügel, F. E., Medikamentöse Beeinflussung psychischer Hemmungszustände. *Klin. Wschr.* 1938 II. — v. Gebssattel, V. C. Frhr., Zur Frage der Depersonalisation. (Ein Beitrag zur Theorie der Melancholie.) *Nervenarzt* 10 (1937). — Hayashi, S., u. A. Kasamatsu, Über die Cholesterinstoffwechselstörung bei Depression. *Psychiatr. jap. (I.)* 41 (1937). (Ref.: *Zbl. Neur.* 88, 148 (1938).) — Hohman, L. B., The abortion of recurrent depressive psychoses. *J. nerv. Dis. (Am.)* 88 (1938). (Ref.: *Zbl. Neur.* 92, 397 (1939).) — Jørgersma, H. C., Beiträge zur Kenntnis der Wahnbildung bei Melancholie. Über Giftmordwahn. *Psychiatr. Bl. (Nd.)* 42 (1938). (Ref.: *Zbl. Neur.* 90, 651 (1938).) — Kloos, J., Störungen des Zeiterlebens in der endogenen Depression. *Nervenarzt* 11 (1938). — Lemmi, F., e P. Viglino, La terapia ematoporfirina in psichiatria. *Cervello* 18 (1939). (Ref.: *Zbl. Neur.* 94, 164 (1939).) — Leonhard, K., Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erbllichkeit. Leipzig 1937. — Majerus, K., Referat zu E. Braun, Manisch-depressiver Formenkreis. *Zbl. Neur.* 92, 305 (1939). — Obrégia, A., La cyclophrénie. Révision du chapitre „Psychose maniaco-dépressive“. *Bull. Soc. Psychiatr. Bucarest (fr.)* 1 (1936). (Ref.: *Zbl. Neur.* 88, 209 (1938).) — Odobesco, G. I., Cyclophrénie familiale. *Bull. Soc. Psychiatr. Bucarest (fr.)* 1 (1936). (Ref.: *Zbl. Neur.* 88, 209 (1938).) — Parhon, C. J., et E. Tomorug, Sur les différences psychologiques des malades atteints de psychoses du type maniaque et dépressif selon leur état constitutionnel. *Bull. Soc. roum. Neur. etc.* 4 (1938). (Ref.: *Zbl. Neur.* 98, 238 (1939).) — Popea, A., Tr. R., Demetresco et A. Dosios, Considérations sur la marche, le pronostic et le traitement de certaines formes de cyclophrénie. *Bull. Soc. Psychiatr. Bucarest (fr.)* 1 (1936). (Ref.: *Zbl. Neur.* 88, 210 (1938).) — Régner, E. G., Studien über die elektrische Nervenregbarkeit bei manisch-depressiver Psychose ohne und mit Parathyreoida-Kalkmedikation. *Acta psychiatr. (Dän.)* 18 (1938). (Ref.: *Zbl. Neur.* 98, 238 (1939).) — Roggenbau, Zur Somatopathologie der manisch-depressiven Erkrankungen. Vortrag auf der 63. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater in Baden-Baden, 11.—12. Juni 1938. (Ref.: *Zbl. Neur.* 91, 194 (1939).) — Slater, E., Zur Periodik des manisch-depressiven Irreseins. *Z. Neur.* 162 (1938). — Specht, G., Über den vitalen Faktor im manischen Krankheitszustand. *Allg. Z. Psychiatr.* 110, (1939). —

Störring, E., Die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins bei manisch-depressiven Erkrankungen. S. Karger, Basel 1938. — Störring, G., Wesen und Bedeutung des Symptoms der Ratlosigkeit bei psychischen Erkrankungen. Leipzig 1939. — The endresults of manic-depressive psychosis. *Lancet* 1938 II, (Ref.: Zbl. Neur. 91, 490 (1939).) — Titley, W. B., Prepsychotic personality of patients with agitated depression. *Arch. Neur. (Am.)* 89 (1938). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 177 (1938).) — Urechia, C. I., Al. Retezeanu et A. Blaşiu, La porphidyne dans le traitement des états dépressifs. *Bull. Acad. Méd. Roum., Bucarest (Fr.)* 4 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 155 (1938).) — Verstaeten, P., La thérapeutique convulsivante de la psychose maniaco-dépressive. *Ann. méd.-psychol.* 95 II, (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 90, 450 (1938).) — Wyrach, J., Die Bedeutung der exogenen Faktoren für die Entstehung und den Verlauf des manisch-depressiven Irreseins und der Epilepsie. *Schweiz. Arch. Neur.* 43 (1939). —

Grundströmungen der Charakterologie

von Hans Göppert in Gernrode/Harz

Die Darstellung der Charakterologie im Rahmen dieser Zeitschrift stieß von jeher auf die Schwierigkeit, daß sie kein scharf umrissenes Forschungsgebiet darstellt. Nicht nur machen die weitläufigen Verflechtungen mit physiologischen, psychologischen, erbbiologischen, soziologischen, kulturellen und religiösen Problemen das Gebiet unübersehbar, auch der Boden ist unbestimmt. Es gibt weder eine verbindliche methodische noch eine eindeutige inhaltliche Bestimmung, nach der dieses Forschungsgebiet begrenzt werden könnte. Einer gewissen Willkür bleibt also eine Darstellung der „Charakterologie der Gegenwart“ immer ausgeliefert.

Grundsätzlich stehen uns zwei Wege offen: Der eine führt an der Peripherie entlang, eröffnet uns den Horizont charakterologischer Problematik, seine Erweiterung und die immer tiefere Verflechtung in die oben genannten Fragekreise ist gewiß ein sehr entscheidendes Kennzeichen der Charakterologie der letzten Jahre. Aber wie sollte dieser Weg an der Peripherie entlang in eine einigermaßen faßbare Gestalt gebracht werden?

Wir wählen daher den zweiten Weg und versuchen die Grundströmungen darzustellen, die das Bild der heutigen charakterologischen Forschung beherrschen.

I. Der Ort der charakterologischen Fragestellung

Wir versuchen zunächst einmal den Ort festzulegen, in dem die charakterologische Fragestellung gegründet. Der Ausgang sei von dem Lehrbuch der Psychologie von Elsenhanns genommen, das von Fritz Giese neu bearbeitet wurde. Vor der Vollendung starb Giese; das Werk wurde nun von Dorsch und Gruhle zu Ende geführt.

Hier wird — im Rahmen des Buches ganz selbstverständlich — die Charakterologie als ein Sonderproblem der Psychologie dargestellt. Neben den Kapiteln über Gefühl, Wille, Denken, Biofunktionen, Entwicklung des Seelischen, gibt es auch eines über die „personale Ganzheit“. Unter dieser Rubrik werden dann Charakterologie und Typologie abgehandelt. Die fundamentale Bedeutung der Ganzheitsforschung wird nicht verkannt und in dem geschichtlichen Abschnitt über „Psychologie als Wissenschaft“ wird die Entstehung dieser Forschungsrichtung dargestellt. Es wird gezeigt, wie sich „in der äußeren Entwicklung der Richtungen“ im Marburger Kongreß 1921 mit dem „ersten Auftreten der geschlossen erscheinenden Gestaltpsychologie, dem Beginn der Einwirkung der geisteswissenschaftlichen Psychologie und dem Anfang einer angewandt-psychologischen und psychotechnischen Forschung“ eine Blickwendung

vollzieht. Die Sinnesphysiologie sprengte damals den Rahmen der klassischen Experimentalpsychologie: die Synästhesien durchbrachen die Isolierung der einzelnen Wahrnehmungsgebiete, in der Erforschung des Tastsinns tauchte die Frage nach dem Tastraum auf, die angewandte Psychologie untersuchte die „Arbeitshand“ (Giese), die Subjekt-Objekt-Beziehung, die Gegenständlichkeit wurde zum Problem gestellt u. dgl. mehr. So reifte denn auch die Frage nach der umfassendsten Ganzheit: der personalen.

Typologie und Charakterologie stellen psychologische Sonderprobleme dieser personalen Ganzheit dar, ihr Gegenstand ist die Einmaligkeit des Individuums, diese „umfassendste Grundtatsache seelischen Seins“. Der typologische Weg besteht in der „Klassifizierung der Merkmale und Eigenschaften“, der charakterologische dagegen in der „Systematisierung der kennzeichnenden Eigenschaften“.

In einer ähnlichen Weise sieht McDougall in seinem Buch über die „Aufbaukräfte der Seele“, die E. Rothacker uns in deutscher Sprache zugänglich gemacht hat, die Charakterologie als eine Unterabteilung der psychologischen Fragestellung. Wir werden auf dieses bemerkenswerte Buch weiter unten noch zurückkommen. Hier sei nur angedeutet, daß für ihn über mannigfache Organisations- und Desintegrationsprozesse ein kontinuierlicher Weg von den Triebkräften (Instinkten) bis zum komplexen Gebilde des Charakters führt.

Diesen Versuchen, die Charakterologie, sei es aus der Geschichte der Psychologie heraus, sei es im Rahmen eines besonderen psychologischen Systems, wie etwa McDougalls „dynamische Psychologie“, zu einem Sonderfall psychologischer Fragestellung zu machen, stellt sich eine Haltung entgegen, die mehr auf die Selbständigkeit dieses Forschungsgebietes abhebt.

Klages hat bekanntlich den Gegensatz: Schulpsychologie — Charakterologie aufgerissen. Paul Helwig weist in seiner „Charakterologie“ darauf hin, daß auch dieser Gegensatz im Grunde ein historischer ist. „Klages propagandiert nicht irgendeine neue Wissenschaft, sondern korrigiert eine irrige Richtung, will die ‚eigentliche‘ Psychologie geben.“

Helwig versucht nun Charakterologie und Psychologie als zwei verschiedene Forschungsgebiete herauszustellen. Wenn man sich auch hüten muß, den Gegensatz „klarer sehen zu wollen als er ist“, so scheint Helwig „jedenfalls das eine gesichert: es besteht kein einfaches Über- oder Unterordnungsverhältnis. Weder ist Psychologie ein Teil der Charakterologie, noch umgekehrt. In einer höheren Ebene gesehen sind Psychologie und Charakterologie verschiedene Richtungen der einen Lehre vom seelischen Menschen“.

An einem einfachen, aber recht plastischen Bild versucht er uns den Unterschied der beiden Disziplinen darzustellen:

„Eine große kaufmännische Firma, etwa ein Konfektionshaus, läßt sich als ein geschlossener Betrieb beschreiben. Einkauf und Verkauf, Verarbeitung, Buchführung, Personalabteilung, Reklameabteilung sind funktionelle Bestandteile des ganzen Betriebes. Er scheint vollständig beschrieben, wenn alle diese Teile in ihrem Zusammenwirken beschrieben sind. So scheint die Seele, das Innere beschrieben, wenn wir die Aufnahmen der Welt durch Sinne und Erkenntnisfunktionen klarlegen, wenn wir die innere Verknüpfung untersuchen, aus denen komplexe Gebilde entstehen, wenn wir den Ablauf der Willens-

vorgänge, ihre Umsetzung in Tathandlungen prüfen, Erinnerungsprozesse beschreiben (= seelische Buchführung), wenn wir die den einzelnen Vorgängen übergeordneten ‚Dominanten‘ erkennen (= personaler Aufbau) und endlich auch charakterliche Eigenschaften beschreiben, wie Ehrgeiz, Stolz usw. (denn natürlich hat man das ‚Charakterliche‘ niemals aus der Psychologie ausgeschlossen!).

Eine solche Beschreibung würde uns im günstigsten Fall das Besondere und das Gemeinsame des Konfektionsgeschäftes überhaupt gegenüber anderen Branchen zeigen. Es würde uns nicht den ‚Charakter‘ gerade dieser Firma H. Y. Z. verstehbar machen. Dazu müßte eine ganz andere Betrachtung einsetzen. Es müßte z. B. der lebendige Kampf geschildert werden, durch den die Bilanz im Gleichgewicht gehalten wird, also etwa der Kampf mit Zoll, mit Einfuhr- und Ausfuhrbeschränkung. Es müßten das Wagnis und die Chance geschildert werden, die in der Einstellung von neuem Personal liegt; die Energie, mit der eine neue Methode (vielleicht von diesem Hause erstmals ‚kreiert‘) durchgesetzt wird, die Abwehr gegen die Konkurrenz, der ganze Kampf mit der Wirtschaftskrise und selbstverständlich auch die Art, wie die sozialen Pflichten gegenüber den Angestellten erfüllt oder vernachlässigt werden. — Wenn dies alles beschrieben wäre, dann würde die Eigenart, das ‚Persönliche‘, das ‚Charakteristische‘ sowohl dieses einen Geschäftes deutlich, wie indirekt auch der ganzen Branche, die alle diese Kämpfe in eigenartiger, von anderen Branchen verschiedener Weise führen muß.“

In der ersten Form der Beschreibung eines Betriebes sieht es aus als sei ein Geschäft nichts anderes als ein „in sich geschlossener Funktionsapparat“. Die zweite Darstellung zeigt es in seiner ständigen Auseinandersetzung mit der Umwelt, zeigt, wie es von ihr geformt wurde im Erleiden wie im Sichbehaupten. Das erste Bild entspricht der „Psychologie der inneren Vorgänge bei sich selbst“, das zweite der „Seele in Frontstellung zum Leben“. Das erste Bild ist eine Art „Querschnitt“, das zweite ein „Längsschnitt“ und zeigt den Prozeß des Werdens, den geschichtlichen Reifungsprozeß. Ein weiterer Gegensatz ist der von der „Neutralität“ der „seelischen Instanzen“ im ersten Bild und dem aktiveren Umweltsbezug, der schöpferischen Auseinandersetzung der seelischen Kräfte im zweiten Bild. Der letztere Gegensatz ist also der einer wertfreien, objektiven Betrachtungsweise auf der einen Seite und einer werthaften, positiv oder negativ bedeutungsgeladenen auf der andern Seite.

So kommt H. zu folgenden Thesen über das Wesen des Charakters:

1. Charakter ist Seele in Frontstellung zum Leben.
2. Charakter ist Seele als Werdeprozeß und zwar ist dieses Werden eine „steigerbare schöpferische Selbstaussprägung zu immer klarerer Frontgestalt dem Leben gegenüber“.
3. Ist die im Gegensatz zur Neutralität psychologischer Gegebenheiten aktive Haltung der Seele im charakterologischen Aspekt zu kennzeichnen als „Seele aufgefaßt als im Ich zentrierte monarchisch angeordnete Stellungsfestigung gegenüber dem Es in uns und außer uns“.
4. Die Charakterologie unterstreicht das Moment der Stellungnahme des wertenden Ichs zur Welt.

Dieser thesenhaften Bestimmung des Gegenstandes, die ihre Fundierung nicht in einem schon vorhandenen wissenschaftlichen System hat, wohl aber in einem Wissen, das seit Jahrhunderten lebendig ist, entspricht folgender methodischer Gedanke: Zunächst: die Seele hat (wie sie in der Charakterologie gemeint ist) kein Sein bei sich selbst; sie bringt sich zur Wirklichkeit, zur „gliederbaren Gestalt“, indem sie sich am andern, an dem was nicht Seele ist, ausprägt. Was aber so in der Zuwendung zum „Andern“ zur Wirklichkeit gebracht wird, kann keine „Eigenschaft“ sein, etwas, was dem betreffenden Gegenstande wirklich „zu eigen“ ist, „was ihm bei ihm selbst, an ihm allein zukommt“. Was aber so in der „Brechung unseres Erlebens“ erscheint, ist eine Erlebnisqualität. Erinnern wir uns an die oben erwähnten Möglichkeiten der Schilderung eines Konfektionsgeschäftes, dann werden wir in der Beschreibung nach der erstgenannten Art etwa von der Größe des Umsatzes eine Zahl angeben können. Sie ist eben eine objektive Gegebenheit, das was H. unter Eigenschaft versteht. Reden wir aber in der zweiten Art der Beschreibung von einem großen bzw. kleinen Umsatz, dann meinen wir etwas ganz anderes. Hier ist nicht eine bestimmte Zahl gemeint, sondern eine Beziehung zu Umsätzen anderer kaufmännischer Betriebe. Der Begriff der Größe hat hier „Erlebnischarakter“, hat seinen Sinn von etwas her, was außerhalb vom gemeinten Gegenstand liegt.

Solche „Erlebnisqualitäten“, die einem Gegenstand zukommen, sofern er in Beziehung zu etwas, das er selbst nicht ist, gesetzt wird, haben nun zwei kennzeichnende Merkmale: erstens sind sie immer auf einen Gegenpol ausgerichtet. Der große Umsatz ist groß, weil ihm kleine gegenüberstehen („Größe aber als echte Eigenschaft eines Dinges hat überhaupt keinen Gegenpol“). Zweitens sind sie steigerbar, und zwar so, daß, je größer der Umsatz wird, um so mehr wird er zu einem reinen Typ eines „großen Umsatzes“. Erlebnisprädikate „werden in der Steigerung immer mehr sie selbst“.

Diesen Begriff des Typus, der sich uns unwillkürlich aufdrängte bei der Charakterisierung der Erlebnisprädikate, nimmt nun H. zur Grundlage seiner Theorie von Typus überhaupt. „Denn alle Erlebnisqualitäten sind Typen und alle Typen sind Erlebnisqualitäten.“ Er faßt dann diese Gedankengänge noch einmal prägnant in folgenden vier Sätzen zusammen:

1. „Alle Erlebnisqualitäten sind in konträrem Gegensatz aufgebaut.“
2. „Alle Erlebnisprädikate sind steigerbar.“
3. „Typen lassen sich danach definieren als die Erscheinungsweise der Dinge in ihrem Erlebtwerden“ und
4. „Eigenschaftsprädikate führen in die Dinge hinein, Erlebnisqualitäten über sie hinaus (Erlebnisqualitäten betreffen stets den Gegenstand in seiner Ganzheit und ordnen ihn als Ganzes in ein übergreifendes Schema, eine Typologie ein).“

Damit steht die Typologie im Zentrum der charakterologischen Forschung. Nicht nur kennt H. keine Trennung von Charakterologie und Psychologie, wie wir das in dem eingangs genannten Lehrbuch fanden, sondern Charakterologie ist hier Typologie. „Die gestalthafte, unserer Erkenntnis allein faßbare Einheit, an die sich alle empirische Beschreibung des Charakters halten muß, ist der Typ.“

Damit gilt allgemein für die Typologien: 1. sind sie immer auf Polaritäten aufgebaut, und 2. ist ihre Zahl niemals zu erschöpfen. Eigenschaften eines Gegenstandes können evtl. restlos aufgewiesen werden, aber die möglichen Umwelt- (und Es-)Bezüge sind nicht endlich begrenzt; oder, vom Typologen her gesehen, die Zahl der Gesichtspunkte, von denen ein Gegenstand anvisiert werden kann, ist unendlich. So gibt es die Möglichkeit zu unendlich vielen Typologien: keine kann die anderen, schon entworfenen oder noch zu entwerfenden klar ausschließen oder ergänzen, als eine „richtigere“ ersetzen. „Hingegen trifft eine Typologie Wesentlicheres am Charakter als die andere.“ Es gilt hier zu bedenken, daß Typologien „schichtgebunden“ sind. Jaspers Typengegensätze der Weltanschauungen, Sprangers Lebensformen, Kretschmers Gegensatz von Schizothym-Zyklothym bewegen sich auf verschiedenen Ebenen. So kann eine Typologie die Ebene eines Charakters verfehlen. Ein Typus paßt dann nicht in eine Typologie. „Mischtypen“, ein Begriff, der Typologisches mit Eigenschaft verwechselt, sind Widersprüche in sich. „Typisch ein ‚dieses‘ sein schließt aus, daß man auch typisch ein ‚jenes‘ ist.“

Zum Schluß seines Buches erörtert H. noch die Frage nach der Brauchbarkeit der Charakterologie und wirft dabei ein Licht auf die Grenzen charakterologischer Fragen überhaupt. „Es ist nicht zu leugnen, daß wichtige Strukturen der Schicksale und Menschen durch die Charakterologie in ganz anderem Maße verstehbar werden als früher. Am deutlichsten wird das am Negativen, am Charakterfehler.“ Es können verschiedene Fehler als „eine Fehlereinheit“ erkannt werden und „es ist dann, als ob ein zermürender Franktireurkrieg in eine übersichtliche Schlacht umgewandelt wird“. Vor allem zeigt aber überhaupt eine Ausprägung nach einem Typ hin schon ein negatives Moment“, weil sie nur mit Verlust der positiven Möglichkeit des Gegentyps geschehen kann“ und „weil es die Niveauhöhe eines Charakters ausmacht, ob er die Spannung zum Gegentyp nur in schwachem Grade aushält, sich frühzeitig auskristallisierend und festlegend oder ob er stark und lange durchhält und weder links noch rechts ‚ans Ufer‘ geht“.

So scheint es also überhaupt nur möglich, den Charakter dort zu fassen, wo er „ans Ufer“ geht. („Ich persönlich bin der Ansicht, daß es nur eine negative Charakterologie gibt.“) Außer diesem „Ort aber seines Fließens, außer diesem negativ abgegrenzten Flußbett“ ihn selbst zu fassen, ist nicht Sache wissenschaftlicher Erkenntnisakte, weil Charakter ein echtes Seinsgeheimnis ist.“ ... Je mehr aber eine Wissenschaft sich indirekt einstellen muß, um so näher ist sie dem Leben, das sich uns von jeher und bis in alle Ewigkeit nur am farbigen Abglanz zu erkennen gibt.“

II. Typologisches

Daß die Typologie tatsächlich die Seele in der Perspektive der „Frontstellung zum Leben“ sieht und Wertbezüge mit in ihre Problematik aufnimmt, beweist das Buch von R. Jaensch „Der Gegentypus“ mit dem Untertitel: „Psychologisch-anthropologische Grundlagen deutscher Kulturphilosophie, ausgehend von dem, was wir überwinden wollen“. Der Gegentypus ist der Auflösungstypus (der reine S-Typ), dessen Entstehungsbedingungen Blut- und Rasse-mischungen, manifeste und latente Tuberkulose, andere körperliche Krank-

heiten, Entwicklungshemmungen, Großstadtmilieu usw. darstellen. Der J-Typus ist eine Form menschlichen Seins mit innerer, organischer Geschlossenheit. Er ist der Träger der „deutschen Bewegung“, ist im Grunde der Typus der nordischen Rasse, und seine Beziehung zum S-Typus ist eine kämpferisch-ablehnende, verneinende. Wo der S-Typus Anspruch auf kulturelle oder staatspolitische Betätigung erhebt, soll er bekämpft werden. So stößt also die Typologie in die zentralsten Probleme der Auseinandersetzung des Menschen mit der Welt überhaupt vor.

Auf unserer Suche nach den Grundproblemen der gegenwärtigen Charakterologie findet sich eine Arbeit von E. R. Jaensch, die sich mit dem Weg beschäftigt, den seine Typologie, ausgehend von der Psychologie von Ebbinghaus, bis in die genannten kulturpsychologischen Probleme hinein zurückgelegt hat: „die Weiterentwicklung der Psychologie und das Erbe von Hermann Ebbinghaus“.

Ebbinghaus hat neben Fechner „der modernen naturwissenschaftlich unterbauten Psychologie die große Linie ihrer weiteren Entwicklung vorgezeichnet“. Ebbinghaus schwebte die Idee vor, „die Psychologie in derselben methodisch sauberen, strengen und exakten, sagen wir ruhig eleganten Art aufzubauen, die die Physik zu ihrer Größe hinaufgeführt hat“. „Sie sind kein Physiker“ war bei Ebbinghaus der größte Tadel, „sie sind ein Physiker“, war sein höchstes Lob. Dies bedeutet jedoch keineswegs einen „Physikalismus“. Ebbinghaus hat die von Dilthey vorgebrachten Bedenken gegen eine Psychologie, die Grundbegriffe der Physik in ihr Forschungsgebiet übertragen will, „nicht nur zugegeben, sondern sogar viel schärfer als sein Diskussionspartner betont“. „Das Tertium comparationis bei dem Vergleich des ‚rechten‘ Psychologen mit dem Physiker lag nicht im Bereiche der Begriffsbildung, überhaupt nicht in dem des Inhaltes beider Wissenschaften, sondern in der Methode.“ Die sog. Elementenpsychologie, die eben dem Fehler verfällt, mit der Methodik auch die Grundbegriffe der Physik zu übernehmen, verfehlt den entscheidendsten Faktor des Biologischen und Psychologischen, die Ganzheit. „Die Integrationspsychologie deckt im Grunde den äußersten Gegenpol auf zu dem Betätigungsfeld jener Elementpsychologie: denn sie erforscht, und im Lichte der mit naturwissenschaftlichen Forschungsmethoden betriebenen Psychologie erstmalig, Strukturen der Gesamtpersönlichkeit“.

Daß aber die Psychologie von der Gesamtpersönlichkeit ausgeht, bedeutet nicht, daß sie im Gegensatz zur physikalischen Forschung gewissermaßen ihr Aufgabengebiet „von oben her“ angehe. Die Versuche „von oben her“, in „idealistischer Weise“, d. h. letzten Endes vom „absoluten Geist“ über „scholastifforme Begriffskonstruktionen“ Seelisches enträtseln zu wollen, werden abgelehnt. Sie sind „S₂-typische Scholastik“, mit ihr hat sich schon Ebbinghaus auseinandergesetzt. „Ich habe E. nie so scharfe Worte gebrauchen hören, wie wenn er auf psychologische Scholastik zu sprechen kam. In seiner prägnanten, unkonventionellen, zuweilen etwas drastischen Art bezeichnete er dieses Verfahren . . . als die Methode der Nabelbeschauer.“

Trotz des Ausgangs vom Problem der Ganzheit ist also die Integrationspsychologie ein Weg von „unten her“, wo allein „streng gültige Gesetze des Geschehens aufgedeckt werden können und wo wir auch auf diejenigen Faktoren stoßen, die von größter Wirkungskraft sind“. „Jeder praktisch Handelnde

weiß, daß das Starke, Wirkungskräfte in der Welt ‚unten‘ und nicht ‚oben‘ zu liegen pflegt.“ In der Untersuchung der Wahrnehmungsvorgänge „und ihnen nahestehender Gebiete“ stößt die Integrationspsychologie zu den sog. elementarseelischen Schichten vor, die, „obwohl elementar, doch nicht rein somatisch-physiologisch, sondern bereits seelisch, aber eben doch ganz elementar seelisch sind“. In dieser Schicht zeigen sich die „wesenhaften Eigentümlichkeiten“, „echte Grundformen der menschlichen Persönlichkeit von zufälligen Umweltseinflüssen noch kaum berührt“.

Ein weiteres Kennzeichen der integrationspsychologischen Methode ist die rein empirische Grundeinstellung, die es völlig dahingestellt sein läßt, „ob die von ihr aufgedeckten Gegenstände“ „eine den physikalischen Gegenständen ähnliche Beschaffenheit haben und welche Beschaffenheit sie überhaupt besitzen. In dieser Urteilsenthaltung in den Begriffsfragen und Grundbegriffen, die diese Methode einschließt“, liegt nicht zuletzt „das neue und zukunftssträchtige der modernen Psychologie, ihre im Guten und tiefberichtigten Sinne revolutionäre Haltung“. Sie entspricht der nach Jaensch heute gesicherten Auffassung, daß Begriffe nicht, wie Aristoteles meinte, die Erkenntnis leiten, sondern daß sie selbst erst im wissenschaftlichen Urteil gründen, nichts sind als die „Schnittpunkte im Maschennetze wissenschaftlicher Urteile und Aussagen über die Tatsachen der Wirklichkeit“.

Schließlich gehört es noch zum Kennzeichen einer wirklich exakten wissenschaftlichen Methode im Sinne Jaenschs, daß sie immer nur die „lautere und reine Wahrheit“ sucht, d. h. daß sie sich „eine weitgehende Zurückhaltung in allen praktischen Fragen“ auferlegt. Das Streben nach „sauberen und exakten Gesetzen“, nach „eindeutigen Zuordnungen“ muß so sehr im Vordergrund stehen, daß die Frage berechtigt scheint, ob sich hinter dieser Art von Wissenschaft nicht eine intellektuell ästhetische, um die Lebenswirklichkeit unbekümmerte Haltung verbirgt. Aber wie sollen wir uns den Weg, der von der rein vom „Gedanken der wissenschaftlichen Sauberkeit, Exaktheit und selbst Eleganz“ geleiteten Forschung, die sich jeder Vorwegnahme eines Urteils, also wohl auch jedes Werturteils enthält, zu der in der vordersten Front der Wertentscheidung kämpfenden heutigen Integrationspsychologie denken? Die Macht, die diese merkwürdige Metamorphose vollzieht, und doch wohl dieses nach strengen Ordnungsprinzipien aufgebaute System in einer schwer übersehbaren Weise zu beeinflussen scheint, ist die „sinnvolle Teleologie des Lebendigen“. „Mag der Forscher bei seinem Postulat eines sauberen und exakten Aufbaues seiner Wissenschaft noch so ausschließlich von seinem Erkenntnisdrang und seinen intellektuellen Bedürfnissen geleitet sein, gerade hierdurch dient er, meist ohne es zu wissen und zu wollen, am besten den Forderungen des praktischen Lebens, selbst in seiner zeitweiligen Zurückgezogenheit ihm gegenüber.“ „Das liegt an der geheimen Sinnhaftigkeit, die, wie in allem Lebendigen, so auch im Erkenntnisprozeß enthalten ist.“ Und dieser befremdende Umstand hebt sich auf, wenn man bedenkt, daß der Handelnde eindeutige Gesetze und Zuordnungen zu seinem Handeln braucht. Die exakte Naturwissenschaft liefert ihm die Grundgesetze dazu. So kommt es zu der „prästabilierten Harmonie“ des reinen Erkenntnistriebes zum praktischen Handeln.

Hinweise auf die Physik und Chemie erläutern diese Zusammenhänge (Röntgenstrahlen, Kathodenstrahlen usw.).

Diese Darstellung des methodischen Weges der Integrationstypologie ist außerordentlich aufschlußreich, wenn auch die einzelnen Schritte dieses Weges nicht immer ganz durchsichtig sein mögen. Es wird hier versucht, einen direkten Weg von dem reinen Wissenschaftsideal der exakten naturwissenschaftlichen Forschung, wie sie die Physik verkörpert und die nach Auffassung von Jaensch „völlig vorurteilsfrei“ ist, zu dem Begriff des Typus zu finden, der ja auch bei Jaensch im Zentrum der Wertfrage steht, der irgendwie zu einem Inbegriff wesenhaften Seins geworden ist. In diesen Weg drängt sich aber ein Moment ein von einer exakt gewiß nicht mehr faßbaren Struktur, die Teleologie. Und zwar nicht etwa in der Form, daß die exakte Forschung an eine Grenze stößt, an die Grenze des Lebendigen, an der dann teleologisches Denken weiter führt, sondern dieses lebensfern scheinende Forschen um seiner selbst willen steht schon von je in der werthaltigen Welt des Lebendigen und nur — wie im Beispiel der Röntgenstrahlen — an gewissen, oft zufällig scheinenden Punkten wird sichtbar, daß zwischen Leben und Forschung eine vom teleologischen Prinzip geleitete prästabilisierte Harmonie besteht.

Ob aber dieser gewiß sehr fruchtbare Gedanke das Problem des Typus löst, erscheint fraglich. Für die Physik ist die praktische Verwertbarkeit der Röntgenstrahlen sicher nicht ohne Bedeutung für ihre eigenen wissenschaftlichen Fragestellungen gewesen, aber letzten Endes blieb dieses an sich wunderbare Phänomen vielleicht wirklich nur teleologisch zu erklärender Entsprechung für ihre eigene Problematik doch sekundärer Natur. Daß die Strahlenart irgendwo zum brauchbaren Instrument geworden war, berührte ihre Stellung im physikalischen Wissenschaftssystem in keiner Weise.

Anders beim Typus. Er ist kein Element eines wissenschaftlichen Systems, das dann in einer von außen gesehen zufälligen, von innen teleologischen Weise praktisch in den lebendigen Bereich der werthhaften seelischen Wesenfragen geworfen wurde. Sondern die Problematik, in die Jaenschs Typologie in besonders deutlicher Weise hineingreift, ist dem Typusbegriff immanent.

Diesen Gedanken scheint jedenfalls folgende Auseinandersetzung Gustav Kafkas mit dem Typenbegriff zu leiten („Zur Revision des Typusbegriffes“), die es unternimmt, das Problem der Typologie nicht von der Methodik, sondern von der dem Typus als solchem zukommenden Seinsweise her aufzurollen.

Kafka geht von dem Unterschied von Typus und Art aus. Artmerkmale sind nur bei Angehörigen der gemeinten Art aufzufinden. Sie fehlen allen ihr nicht zugehörenden Individuen. Eine solche Ausschließlichkeit der Zuordnung fehlt den Typenmerkmalen. Ferner sind Artmerkmale nur da oder nicht da, Typenmerkmale dagegen können „mehr oder weniger“ scharf ausgeprägt, mehr oder weniger typisch vertreten sein. Dieses Mehr oder Weniger hat seinen Grund darin, daß der Typusbegriff einen Relationsbegriff darstellt. Er verweist auf etwas außer ihm, nämlich auf die Art. „Ein Merkmal kann nur dann als typisch bezeichnet werden, wenn zugleich angegeben wird, für wen oder was es typisch ist und dieser Jemand oder dieses Etwas stellt sich in logischer Hinsicht immer als eine Art heraus, auf deren Vorhandensein jenes Merkmal hinweist.“ „Das typische Merkmal ist das Anzeichen oder der Indikator (Jaensch) für das Vorhandensein der art-spezifischen Merkmale, so daß der

Träger der typischen Merkmale als Vertreter oder Repräsentant (Siegwart) der Art erscheint.“ Dies besagt, daß das typische Merkmal kein konstitutives, sondern ein indikatives der Art ist und daß auf Grund der Beziehung von Zeichen und Bezeichneten die typische Eigenschaft das unmittelbar Gegebene ist. An Arten gilt es dann zu unterscheiden: einmal „gegebene Arten“. Sie sind durch eine „verhältnismäßig einfache Definition“ festgelegt. Das Dreieck oder etwa die „erste Volksschulklasse in Großröhrendorf“. Demgegenüber sind die aufgegebenen Arten keineswegs so scharf abgegrenzt. Als Kretschmer anfang zu messen, da sah er wohl etwas: „Es war“, schreibt Kretschmer selbst, „selbstverständlich kein wahlloses Herummessen an sämtlichen Patienten der Tübinger Klinik,“ „das Bandmaß sieht nichts, wenn wir aber sehen gelernt haben, so werden wir bemerken, daß der Tastzirkel schöne, exakte Bestätigungen und zahlenmäßige Formulierungen . . . von dem bringt, was wir mit den Augen entdeckt haben. Es wird also offenbar im ‚absoluten Eindruck‘ zuerst etwas wie eine Art gesehen, die den Verweisungsgrund der darauf aufgebauten typologischen Forschung darstellt, der aber dann das irgendwie Gesehene erst als Aufgabe gestellt wird, ‚aufgegeben‘ wird. Die Art soll sich in der Typologie erst als rechte Art erweisen oder die Typologie soll die ihr ‚aufgegebene‘ Art erst zur Darstellung bringen.“

Diese Typen können nun quantitativ gefaßt werden, und zwar sind es im Falle der aufgegebenen Arten, bei denen es darum geht, eine „im absoluten Eindruck hypostasierte Korrelation“ aufzuweisen, die Grenzwerte dieser Korrelation, die den Typus repräsentieren. Die sich der Karikatur nähernden Relationen von breiter Brust, breiter Nase usw., sind die typischsten (aber nicht die häufigsten). Diesem eigentlichen Typusbegriff, den Kretschmer auch als Umfangstypus bezeichnet, stellt er als zweiten Typ, den Gehaltstyp, gegenüber. Er wird uns deutlich, wenn wir uns auf den Begriff des Typus in der Verbindung mit typisch-germanischer Treue besinnen. Typisch heißt hier soviel wie echt. Im Echten wird aber nach Lersch ein „Innerlichkeitsgehalt“, ein Sinn und eine Wesenhaftigkeit offenbar, die wir uns durch den Akt der „Innerung“ zuzueignen vermögen. Es zeigt sich hier, daß der letzte Sinn des Typischen in seiner Eigenschaft als Ausdruck eines wesenhaften Seins begründet liegt. Und zwar ist der Typus hier die „existentielle Prägung einer essenziellen oder substantiellen Wesenheit“.

Diese letztere Art von Typus ist nach Kretschmer der eigentliche, der echte Typusbegriff. Ihm gegenüber bedeutet der „Umfangstypus“ eine „Abschwächung“, „da sich in ihm nicht mehr eine Substanz, sondern ein Größenwert ausdrückt“. Immerhin ist es auch in diesem Fall noch berechtigt, von Typen zu sprechen, wenn darunter die Grenzwerte verstanden werden, gegen den die artspezifischen Merkmale konvergieren, da auch hier noch die beiden wesentlichen Bestimmungen des Typusbegriffes, der repräsentative Charakter und die Abhebung des Typischen vom Atypischen mit hinreichender Deutlichkeit erhalten sind. Kretschmer denkt sogar an die Möglichkeit, daß die letztgenannten Typen auf Gehaltstypen zurückgeführt werden könnten, „sobald man nämlich gewisse physische Merkmale als typisch für gewisse psychische Strukturen nachzuweisen vermöchte“. Wenn man freilich, wie das bei Kretschmer geschieht, psychophysische Typen sucht und so Physisches

und Psychisches gleichstellt, wie die Ausdrucksbeziehung zwischen beiden verdeckt.

Es müßte gelingen, den physischen Habitus nicht als Symptom, sondern als Ausdruck eines psychischen Zustandes sehen zu lernen. Man hätte damit, wie Kafka meint, eine „viel intimere Kenntnis der seelischen Substanz ... als sie durch eine noch so genaue Korrelationsanalyse vermittelt werden könnte. Der reine Gehaltstypus aber ist die Verwirklichung eines Wertes von etwas das sein soll; aber bei aller Unabweisbarkeit dieses Sollens bleibt es immer unerfüllbar“. „Die Substanz kann in der Existenz niemals ihre ‚reine‘ Ausprägung finden und in diesem Sinne ist der reine Gehaltstypus ein Idealtypus, in dem sich die Forderungen ‚werde was du bist‘ zur bildhaften Gestalt verdichten.“

III. Ausdruckslehre

Wenn es so das Wesen des Typologischen ausmachen sollte, Ausdruck „wesenhaften Seins“ zu sein, dann stehen wir schon unmittelbar auf der Ebene, von der die Ausdrucksforschung jedenfalls bei Klages ausgegangen ist. Ausdruck ist ihm Wesensfindung und ein der „Innerung“ wohl nicht allzu fern stehendes „unmittelbares Gefühl“ ist bei Klages das Medium, in dem Wesenhaftes von Ausdruck her in Erscheinung zu treten vermag. Bestehen diese Auffassungen zu recht, dann müßte die Ausdruckslehre innerhalb der charakterologischen Forschung eine nicht weniger zentrale Stelle einnehmen, als die Typologie. Diese Auffassung teilt denn auch Helwig in seiner oben erwähnten Charakterologie, der die „Charakterdeutung aus körperlichen Bewegungsmerkmalen“ sogar als den Kern der „Charakterologie“ bezeichnet, als das „primäre Forschungsgebiet“.

Wenn es nun vielleicht eine bedeutsame Wende innerhalb der typologischen Forschung darstellen könnte, wenn sie versucht, das von ihr erarbeitete Material auf die Symbolgestalt ihres Gegenstandes hin zu orientieren, d. h. eben ihn als „Ausdruck wesenhaften Seins“ sehen zu lernen, so erscheint uns eine, vielleicht gegenläufig zu nennende Bewegung innerhalb der Ausdruckslehre (Graphologie) nicht minder entscheidend zu sein. Rudolf Pophal versucht in seiner „Grundlegung der bewegungsphysiologischen Graphologie“ die Schreibbewegung auf „möglichst einfache bewegungsphysiologische Gesetzmäßigkeiten“ zurückzuführen und hält sich dabei vor allem an die Bewegungsphysiologie K. Wacholders und R. Wagners. Pophal betont jedoch, daß die „Rückführung der persönlichen Schreibbewegung auf möglichst einfache bewegungsphysiologische Gesetzmäßigkeiten bzw. deren Nachweis in der fertigen Handschrift immer nur das Ziel verfolgen kann, nach dem Ausdrucksgehalt jeder Bewegung eine verbürgerte und beweiskräftigere Antwort zu erteilen. Die Heraushebung physiologischer Mittelglieder soll also nicht die kausale Betrachtungsweise der Naturwissenschaften an die Stelle der anschaulichen Seite des Sachverhaltes setzen und die Sinndeutung überflüssig machen, sondern ihn vielmehr verfeinern helfen“.

Die Bewegungsphysiologie Pophals geht aus von der Polarität Ruhe und Bewegung, da die Bewegungen, die eigentlich den Schreibakt bewerkstelligen, gar nicht verstanden werden können ohne ihren Gegenpol „Ruhe“. Er steht

damit ganz auf dem Boden der Klageschen Problematik, die, gestützt auf die pythagoräische Lehre und auf Gedankengänge Palagyis, Ruhe nicht als ein Sonderfall der Bewegung (Galilei) betrachtet, sondern in der Ruhe etwas grundsätzlich von der Bewegung Verschiedenes sieht. Ruhe und Bewegung treten hier also als zwei gleich notwendige (wenngleich nicht immer gleichwertige) polare Gegebenheiten in Erscheinung.

Dieser Gegensatz von Passivität und Aktivität erfährt nun für die Graphologie etwa folgende Gliederung:

I. Keine Spannungsentwicklung (Passivität — Untätigsein). Es treten hier keine Innervationen, keine Aktionsströme, keine aktiven Spannungen auf. Hier gilt es zu unterscheiden zwischen 1. Ruhe, Ruhelage (keine Längenänderung des Muskels) und 2. passiver Bewegung mit von außen bewirkten Längenänderungen des Muskels. Sie gliedert sich in geführte Bewegungen (Prinzip: unbedingte Anpassung) und die Elastizitätsschwingung (Prinzip: Entfaltung des Eigenrhythmus).

II. Spannungsentwicklung (Aktivität — Tätigsein). Es treten hier Muskelinnervationen, Aktionsströme, Tätigkeitsspannungen auf. Sie kann einhergehen 1. ohne Längenänderung des Muskels (Haltung). Diese Haltung tritt bei reiner Wirkertätigkeit als eigentliche Haltungsinnervation (einfache Haltung) und bei gleichzeitiger Innervation von Wirker und Gegenwirker als Versteifungsinnervation (versteifte Haltung) in Erscheinung. 2. Längenänderungen mit Spannungsentwicklung treten auf bei a) der Hin- und Herbewegung. „Sie entsteht aus der passiven Bewegung, und zwar aus der Elastizitätsschwingung unter dem Einfluß eines Bewegungsimpulses und zufolge der Neigung unseres Bewegungsapparates zum periodischen Alternieren von Wirkern und Gegenwirkern. Die Hin- und Herbewegung ist ein ausgesprochen rhythmischer Sachverhalt; b) der Einzelbewegung, die sich aus der geführten Bewegung ableitet.“ Elastizitätskräfte spielen dabei keine Rolle, die Ruhelage des Gliedes wechselt. Kein „Rhythmus“; c) der versteiften Einzel- und Hin- und Herbewegung, bei denen die Bewegungsinervation von einer Versteifungsinnervation überlagert wird.

Davon ist für die Analyse der Schreibbewegung die Verflechtung von Eigenbewegungen mit einer Haltungs- oder Versteifungsinnervation wesentlich. Die Haltungsinnervation entspricht dem Schreibdruck, sie hat „Behauptungscharakter“ in Richtung auf die Umwelt. Sie repräsentiert die „Weltgebundenheit“, das „Kontaktgefühl“. Die reine Haltungsinnervation bedeutet, wie ohne weiteres verständlich, „ein Sich-behaupten gegen Widerstände“ (Widerstandskraft, Halt, Festigkeit u. dgl.). Daneben gibt es noch eine „abgewandelte Haltungsinnervation“, bei der es sich mehr um ein Hervorrufen von Widerständen handelt. Kraftgefühl, Existenzgefühl, Oppositionslust usw. sind die psychischen Korrelate. Schließlich gehört hierher noch das Überwinden von Widerständen. Es tritt hier zur Haltungs- noch eine Bewegungsinervation, die sich in Eile und evtl. Größe äußert (Tatkraft, Nachdrücklichkeit, Entschlossenheit).

Diesen Bedeutungen der Haltungsinnervation als Druckstärke entspricht natürlich bei Druckschwäche in der Rubrik des „Sichbehauptens gegen Widerstände“: die Schwäche der Widerstandskraft des Wollens, Haltlosigkeit usw., in der des „Hervorrufens von Widerständen“, die Schwäche im Hervorrufen von Widerständen (Kraftlosigkeit) und in der der „Überwindung von Widerständen“ die Schwäche der Antriebskraft des Wollens, die Trieb- und Willensschwäche.

Außerdem hat die Haltungsinnervation neben der „Wirknis“-seite auch noch eine „Erleidens“-seite, so daß etwa mittlere Druckstärke: Kontaktgefühl, starker Druck Härte, Druckschwäche Eindrucksfähigkeit usw. bedeuten können.

Daß der Druck neben der Deutung vom „Aktionsstrombild“ her noch einen raumästhetischen Sinn hat, sei hier nur noch angedeutet: seelische Hintergründigkeit, bildnerische Fähigkeit usw. sprechen sich darin aus.

Der Haltungsinnervation steht die Versteifung gegenüber. Wenn jene die Beziehung zur Umwelt kennzeichnete, so ist letztere zur Beziehung zum Ich maßgeblich. Ichgebundenheit, Behauptungstendenz u. dgl. sprechen sich in ihr aus. Bewegungsphysiologisch bedeutet sie 1. Feststellung und Fixierung sowie Stützung, 2. Sicherung der Abwehr und 3. ist sie „als ständige Abwehrbereitschaft Symptom einer gewohnheitsmäßigen Störbarkeit“. Die „Feststellung“ bedeutet eine „zweckmäßige Hemmung“. Daher entspricht ihr die „Haltung“, „Geradheit“ bis zur „Starrheit, Unnachgiebigkeit“. Der Sicherung der Abwehr entspricht die mangelhafte Enthemmung (Zurückhaltung, Verhaltenheit, Trotz usw.) und die Störbarkeit ist ein Indikator für die Gefühlserregbarkeit (Reizbarkeit, Affizierbarkeit).

Ein zweites wichtiges Gegensatzpaar ist neben dem der eben beschriebenen Haltungs- und Versteifungsinnervation die Hin- und Herbewegung und die Einzelbewegung. Die Hin- und Herbewegung besteht einmal, wie schon erwähnt, aus der Elastizitätsschwingung und zum andern aus der Eigenart des Bewegungsapparates, „regelmäßig wiederkehrend zwischen der Elastizitätsschwingung und der Gegenwirkertätigkeit abzuwechseln“. Die Hin- und Herbewegung ist daher als rhythmisch, schwingend, elastisch zu deuten, hat den Charakter der Umkehr, der Wiederkehr, hat Wiederherstellungstendenz. Sie ist eigenständig, lebensgesetzlich, lebensabhängig. Sie vertritt das „Prinzip der Notwendigkeit“, die „Herrschaft des Lebens“.

Die Einzelbewegung ist vor allem dadurch ausgezeichnet, daß die elastischen Kräfte sich nicht entfalten können. Sie ist eine, aus dem natürlichen Zusammenhang gelöste, isolierte Muskelninnervation, sie ist „unrhythmisch, unerschwingend, unelastisch, umkehrlos, fortschreitend, zentrifugal“. Sie entspricht daher für Vereinzelungsneigung, für die „Herrschaft des Geistes“. Wenn der Kreis als Sinnbild der Hin- und Herbewegung gelten kann, so ist es für die Einzelbewegung die gerade Linie.

Die Bewertung der Schreibgeschwindigkeiten richtet sich nach der Zuordnung zu Hin- und Herbewegungen oder zu Einzelbewegungen. Ebenso erfahren die Bindungsformen durch die Zuordnung zu einer der beiden Bewegungsformen eine gesonderte Bewertung, auf die im einzelnen hier nicht mehr eingegangen werden kann.

Wir glauben, daß aus den eben skizzierten Grundbegriffen dieser neuen Form von Schriftdeutung sichtbar wird, daß sich hier der Graphologie völlig neue Wege eröffnen. Nicht nur eine Erweiterung des graphologischen Materials, sondern auch eine tiefergehende Fundierung der Graphologie scheint auf diesem Wege möglich zu werden.

IV. Charakteraufbau

Typologie und Ausdruckslehre gehen von unmittelbaren Gegebenheiten aus. Problematisch könnte nur sein, in welchem Horizont diese zu stellen wären, wo ihr eigentlicher Seinsbereich ist.

Mit der Frage nach dem Aufbau des Charakters geraten wir auf einen viel weniger eindeutig bestimmten Boden. Hier soll nach der „Ordnung von Gesichtspunkten“ gesucht werden, „unter denen wir den Einzelmenschen befragen müssen, um die wesentlichen Merkmale seines Charakters in den Griff zu bekommen und seine Eigenart der Aufhellung und Bestimmung zugänglich zu machen“ (Lersch). Aufbausysteme sind „ausgesprochene Theorien“ (Helwig).

Einen sehr interessanten und umfassenden Versuch zu einer solchen „Ordnung von Gesichtspunkten“ zu gelangen, unternimmt McDougall in dem oben schon erwähnten Buch „Aufbaukräfte der Seele“ (Energies of Man.).

McDougall legt seinem System folgende Thesen zugrunde:

1. „Ich behaupte, daß psychische Tätigkeit immer und überall teleologisch ist, ein Vorwärtstreben auf ein Ende oder Ziel hin; und daß solche teleologische oder zielbestimmte Ursächlichkeit in keiner Weise eine verkleidete Form mechanischer Kausalität ist, wie sie von der Physik vorausgesetzt wird.“
2. „Ich behaupte, daß psychische Tätigkeit nicht minder real ist als physische Prozesse es sind und auch nicht weniger kausal wirksam: ein Stück Natur, also weder ein übernatürliches ‚Influxus‘ noch ein unverständliches und überflüssiges Nebenprodukt.“
3. „Ich vertrete die Annahme einer Kontinuität der physischen und psychischen Entwicklung von den einfachsten tierischen Formen bis hinauf zum Menschen, und ferner, daß die Ontogenese eine Wiederholung des phylogenetischen Prozesses — wenn auch in abgekürzter Form — darstellt.“

Darauf aufbauend und — nach Auffassung des Verfassers — hinreichend empirisch gestützt, behauptet er die „Ableitbarkeit der höheren seelischen Struktur und Tätigkeit aus den primitiven Formen auf dem Wege der Differenzierung“.

Es ist nach diesen Voraussetzungen naheliegend, daß der Aufbau dieses Systems von den Instinkten einen Ausgang nimmt, die Verfasser um der großen Verallgemeinerung, den dieser Begriff erfahren hat und dem damit gegebenen Schwierigkeiten zu entgehen, „Triebkräfte“ (propensities) nennt. Triebkräfte sind jeder Tiergruppe angeboren. Der Mensch als höchste Form der Tierreihe besitzt die meisten — teils den Tieren schon innewohnenden, teils neu hinzu-

gekommenen — Triebkräfte. Verfasser zählt — vorläufig — 18 auf (Nahrungssuchen, schädliche Stoffe meiden, fremde Situationen erforschen . . . laut nach Hilfe zu rufen, wenn unsere Bemühung hoffnungslos vereitelt wird usw. usw.). Die Instinkte sind nun auf „alle Gegenstände einer Klasse gerichtet“. Der Geschlechtstrieb, die Mütterlichkeit wenden sich zunächst auf alle diesen Trieben überhaupt gemäßen Objekte. Erfahren sie eine Richtung und Einengung derart, daß nurmehr einzelne Objekte (die eigenen Kinder, die Geliebte usw.) Gegenstand dieser Triebrichtungen werden, dann spricht McDougall von Gesinnungen. Die Triebkraft ist hier „durch individuelle Erfahrung mit einer spezialisierten kognitiven Fähigkeit gekoppelt worden, die zur Wahrnehmung eines besonderen Individuums (oder einer Gruppe von Individuen mit gemeinsamen besonderen Merkmalen) führt“. Diesem ersten „Organisationsprozeß“ folgt nun ein zweiter: „die Einordnung der Gesinnung in ein harmonisch arbeitendes System. Ein solches System der Gesinnungen — das ist der Charakter“.

Dieser „Integrationsprozeß“, der dieses „System von Gesinnungen“ zustande bringt, kann nun „viele Formen“ annehmen. Einmal kann sich eine einzelne Gesinnung „zu solcher Stärke und solchem Einflußbereiche entwickeln“, daß sie leicht die Antriebe aller anderen Gesinnungen und aller sporadischen Impulse beherrscht“. Es hängt nun freilich sehr von der Art der sich hier in den Vordergrund stellenden „Gesinnung“ ab, ob dadurch ein Charakter, d. h. ein harmonisches Ganzes entsteht. Eine Persönlichkeit, deren rücksichtslose, ehrgeizige Gesinnung so die Führung an sich gerissen hat, „ist noch kein Charakter“. „Charakter im vollen Sinne ist von komplexerer Organisation als die des roh ehrgeizigen Menschen; er wird nur durch ein reflektierteres Wirken der Selbstschätzungsgewinnung, von einem größeren Grade von Mitwirkung des Intellekts erreicht. Erstens schließt er die Bildung von moralischen Gesinnungen (!Ref.) ein, von Gesinnungen der Bewunderung für gewisse Eigenschaften der Persönlichkeit und von Abneigung, Haß oder Verachtung für andere Eigenschaften; Gesinnungen, die von sich aus Motive für Handlungsweisen liefern werden, die die bewunderten Eigenschaften zum Ausdruck bringen und für das Vermeiden von Handlungen, welche von den abgelehnten Eigenschaften zeugen. Charakter erfordert auch, daß durch ein reflexives Urteil solche Eigenschaften (die Kraft der Gesinnung, der Zuneigung oder Abneigung für sie in dem bequemen Jargon der zeitgenössischen Philosophie zu „Werten“ werden) in eine Skala abgestufter Werte, wenn auch nur in groben Zügen, eingereiht werden.“

Der lebendige, von den schönen Tierversuchen des Verfassers getragene Ansatz zu einer genetischen Aufhellung des Wesens der menschlichen Persönlichkeit (bis hinein in die kulturellen, sozialen und psycho-pathologischen Probleme) scheint sich hier an der Frage des Charakters doch in eine theoretische Konstruktion zu verflüchtigen, deren Tragfähigkeit für die Erfassung der „wesentlichen Merkmale der Einzelpersönlichkeit“ uns fragwürdig erscheint.

Erich Rothacker, den wir eben als Herausgeber des Buches von McDougall kennengelernt haben, verfolgt in den „Schichten der Persönlichkeit“ ebenfalls entwicklungsgeschichtliche Gedankengänge. Er nimmt seinen Ausgang von der (phylo- und ontogenetischen) Entwicklung des Gehirns.

„Denn die Analogie zwischen dem Aufbau des Gehirn- und Nervensystems und dem Aufbau der „Leib-Seeleeinheit“ ist etwas, was sich bei näherer Betrachtung unausweichlich aufdrängt.“

Wir kennen die Unterscheidung zwischen den älteren Hirnstammteilen, denen die „lebenswichtigen Triebe, Instinkte, Impulse, Allgemeingefühle, Affekte“ zugeordnet werden und den neenzephalen Teilen, die den älteren Teilen als „Hemmungs- und Kontrollorgan übergeordnet sind“. Der Aufwärtsentwicklung in der Phylo- und Ontogenese entspricht die „progressive Zerebration“. Dieser „genetische Prozeß“ stellt aber keinen einfachen kontinuierlichen Fortgang dar. „Neenzephales Handeln eines Lebewesens tritt zum paläenzephalen Verhalten desselben mehr hinzu, als daß es dasselbe ablöst. Das eine wird vom andern „überdacht“, „überschichtet“.

Dieser „ersten These“, daß „die menschlichen Handlungen als Äußerung der Gesamtpersönlichkeit in ihrer Eigenart nur verstehbar seien als Ausflüsse von „Persönlichkeitsschichten“, fügt Verfasser noch eine zweite These an, die die Gliederung in bewußte und unbewußte Vorgänge behauptet. Dabei soll der Begriff des Bewußtseins auf den „auxiliaren Prozeß“ beschränkt bleiben, in dem die Bewußtheit (Wachheit) gewissermaßen zu Hilfe gerufen wird, um sich „selbst in die Hand zu nehmen“. Die Schicht dieser Bewußtheit ist die „Ichschicht“; was „darunter“ liegt, die „Es-Schicht“. Dieses Ich „zerschneidet“ den Strom des lebendigen Geschehens, sein Wille „schneidet in die natürlichen Regungen und Wallungen“, sein Denken in das bildhafte Schauen die „Ich-erhaltung in die natürliche Selbstdauer“. Wenn er aber dann das Bild bringt vom Reiter, der sich mit seinem Pferd (dem Es) „zusammennimmt“, so scheint er damit eine lebendige Einheit andeuten zu wollen, die über die Klagesseche Antithese vom Geist als Widersacher der Seele hinausweist.

Die unter dieser Ichschicht liegende Schicht des Es ist nun selbst wieder mannigfach gegliedert: Zu unterst die Vitalschicht. „Es ist die Schicht, aus der bereits der Einzeller handelt und deren Verhalten Lebendiges überhaupt, mit größerer Deutlichkeit aber vor allem animalisches ‚Leben‘ charakterisiert ist.“ „Selbstbewegung, Selbstformung, Selbstdifferenzierung, Selbstbegrenzung (räumlich und zeitlich) und Gleichgewicht mit ihrer Umgebung“ sind ihre Kennzeichen. Vielleicht eignet ihr schon, wie Scheler meint, ein „Fürsich und Innesein“, ein „Hinzu“ (z. B. zum Licht) und „Hinweg“, eine „primitive Leibseele oder Vitalseele“.

Darüber liegt die Schicht, die W. R. Hess die „selbständigen Ministerien“ genannt hat, die „örtlichen Gehirne“ des sympathischen Nervensystems (Carell).

Das triebhafte Gebaren und das emotionale Leben sind (nach theoretischen Vorstellungen McDougalls aufeinander bezogen) als weitere der vorigen aufliegenden Schicht zu denken.

In seinen mannigfaltigen Verwurzelungen in der Umwelt, in seiner, weit über Tierhaftes hinausgehenden, bildgestaltenden, dämonischen (Goethe) Kraft, in seinem, vielleicht als primitive Form des Selbstbewußtseins zu deutenden Selbstgefühl ist dieses Es als ein „komplettes Lebewesen“ aufzufassen.

Dieser breit angelegten Tiefenperson, die wir ohne weiteres als „Schicht“ anerkennen, gegenüber ist das Ich eher eine „Funktion“, „nicht aber ein Be-

standteil der Gesamtpersönlichkeit von eigentlicher Substantialität und einem Volumen von der Art des vitalen oder emotionalen Es“. Aber dieses Ich schafft sich eine Art „Armee“ oder einen „Verwaltungsapparat“, die so gegliedert sind, daß die „unteren Stellen auch ohne ständige Anwesenheit der Oberleitung sinn- gemäß funktionieren und weiter so, daß die Oberleitung den Gesamtapparat gebotenenfalls restlos und bequem greifbar in der Hand hat wie den Hauptschalter einer elektrischen Anlage“. Diese vom Ich geschaffene Schicht, die zwischen dem Es und der Ichschicht steht, ist die, sich im Leben erst gestaltende Personenschicht.

Im Hinblick auf die innige Bezogenheit, in der das Ich und das Es zueinander stehen, sind — neben dem vom Reiter und Pferd — folgende Bilder entscheidend: Das Ich überlagert das Es nicht wie eine geschlossene Scheibe, sondern wie ein durchlässiges Netzwerk. Oder: Es hat sich ein System von Kanälen geschaffen, Dämmen, fahrbaren Rinnen, Wehren und Schleusen, das die „Sumpflandschaft“ (des Es) fahrbar macht und beherrscht. „Dieser Vergleich ist deshalb nicht unfruchtbar, weil es auch hochorganisierte Kanalsysteme mit schwerer Wasserarmut (emotionaler Stoff) gibt.“

Was aber letztlich diesem „geschichteten Ganzen“ ermöglicht, ein „dauerndes im Wechsel des Werdestromes“ zu sein, was verhindert, daß das Ich in einzelne Akte zerfällt und daß die Volumen des emotionalen Ich sich im „Augenblick verlieren“ — ist die Erinnerung. „Sie ist die eigentliche Zeitüberwinderin.“

Diese Lehre vom Aufbau des Charakters, die dem konstruktiven System McDougalls und seinen genetischen Gedankengängen nahesteht, stellt aber vor allem mit dem fruchtbaren Gedanken der Schichtung ein wesentlich breiteres Ordnungssystem dar, in dem sich gewiß mehr und auch wesentlichere Züge der menschlichen Persönlichkeit fassen lassen.

Eine festgefügte, von einer klaren anthropologischen Haltung her geleitete und gleichzeitig in der praktischen Erfahrung tief verankerte Lehre vom „Aufbau des Charakters“ gibt uns Ph. Lersch. Die Gedanken der Ganzheit und Schichtung sind hier in überlegener Weise zu einem einheitlichen Ganzen gefügt.

Die charakterologische Fragestellung steht in der Mitte zwischen der allgemeinen psychologischen und der anthropologischen. Die Charakterologie ist mit beiden so eng verknüpft, daß jedenfalls die Grundthesen dieser beiden Disziplinen geklärt sein müssen.

Aus der Psychologie, der vor allem die begriffliche Unterscheidung und Ordnung der seelischen Vorgänge und Zustände obliegt, heben wir vor allem die zwei Begriffe: Integrations- und Strukturzusammenhang heraus.

Psychische Gegebenheiten lassen sich nicht abgrenzen wie die Gegenstände der messenden Naturwissenschaften. Sie sind nicht wie die letzteren, determinierend (determinare = begrenzen), sondern akzentuierend zu bestimmen. So prägnant Liebe und Freude sich als verschiedene, voneinander unableitbare Sachverhalte bestimmen lassen, eine strenge Grenzziehung ist aber nicht möglich zwischen beiden. Diese Art von Bezogensein psychischer Sachverhalte nennt man Integrationszusammenhänge. Es gibt sowohl einen „querschnittsmäßigen“ Integrationszusammenhang als auch einen „längsschnittmäßigen“, d. h. zeitlichen. „In jeder Gegenwart lebt noch die Ver-

gangenheit und erwacht schon die Zukunft. Die unterscheidbaren Gegenwarten seelischen Lebens können also gar nicht in der strengen Abgegrenztheit und Isolierung des Augenblicks gedacht werden, mit der etwa die Physik den Bewegungszustand eines Systems im Zeitpunkt t bestimmt.“

Neben diesem integrativen Zusammenhang ist jeder seelische Sachverhalt von einem „organisierenden Prinzip“ durchdrungen, steht in einem „Strukturzusammenhang“, in einer übergeordneten Ganzheit, die nicht aus den Einzelteilen entsteht, sich zusammensetzt, sondern sich in ihnen „ausgliedert“.

Diesen grundlegenden Besinnungen der allgemeinen Psychologie steht der Horizont gegenüber, in den charakterologische Sachverhalte letzten Endes verweisen. „Es stellt sich die Frage, welche Seinsbeziehungen zum Ganzen der Wirklichkeit überhaupt in den unterscheidbaren Einzelvorgängen und Zuständen des Seelenlebens bestehen und welche Möglichkeiten, welcher Sinn menschlichen Daseins sich in ihnen verwirklicht.“

Die Charakterologie, die gewissermaßen zwischen diesen Polen allgemeiner Fragen steht, hat die Aufgabe, „die individuelle Eigenart des Menschen herauszustellen, wie er sich, aufsteigend aus den unbewußten Tiefen lebendiger Natur zur Bewußtheit menschlicher Existenz fühlend und handelnd, in Willensentscheidungen, Wertungen und Zielsetzungen, in Urteilen und geistiger Stellungnahme mit der Welt auseinandersetzt und dadurch ein erfaßbares Gepräge seines individuellen Daseins erhält.“

Die Charakterkunde steht demnach vor der Aufgabe, ein Dauerndes als individuelle Gestalt sichtbar werden zu lassen, die sich im flüssigen Medium der ständigen Verwandlung stetig ausprägt; d. h. soviel wie: der Charakter kann nie in einfachen Gegebenheiten gefaßt werden, sondern nur in Bereitschaften, Dispositionen, die sich im aktuellen seelischen Leben zu erweisen haben. Der Begriff der Disposition steht daher an der Spitze der charakterologischen Problematik. Zusammen mit den Begriffen Integration und Struktur, die wir in der Erörterung der allgemeinen Psychologie schon kennengelernt haben, ergibt sich dann folgende übersichtliche Definition vom Wesen des Charakters:

„Unter Charakter verstehen wir das ganzheitliche Gefüge von Erlebnisformen (Dispositionen), die, als relativ beharrende Eigenschaften der Wirklichkeit eines Menschen als eines seelischen Wesens ein begrifflich bestimmbares Gepräge verleihen. Dabei denken wir die Dispositionen (Eigenschaften) als Merkmale der individuellen Eigenart des seelischen Lebens, die sich in der Mannigfaltigkeit der zeitlich sich entfaltenden und immer wechselnden einmaligen seelischen Vorgänge und Zustände als relative Konstanten erweisen. Wir gewinnen ihre Erkenntnis immer nur im Rückschluß vom aktuellen Seelenleben und seinen Äußerungen. Diesen Eigenschaften des Charakters stehen ebenso wie die aktuellen Einzelvorgänge und Zustände des Seelenlebens zueinander im Verhältnis der gegenseitigen Durchdringung (Integration), d. h. sie hängen in ihrer Wirksamkeit innerlich zusammen bzw. voneinander ab. In diesem Integrationszusammenhang läßt sich nun ein Verhältnis der Über- und Unterordnung der abhebbaren Einzelzüge feststellen; dieses Ordnungsverhältnis nennen wir die Struktur des Charakters ... Die Einzelzüge erhalten ihre Wertigkeit aus ihrem Eingebettetsein in das strukturierte Ganze; sie sind von ihm aus zu verstehen.“

Als vordringlichste aus der Mannigfaltigkeit charakterologischer Problemstellungen (typologischer, genetische, diagnostische (Ausdrucks-)Probleme) gilt dem Verfasser die des Aufbaus des Charakters. Klages Verdienste um diese Aufgabe werden erkannt. Im Prinzip der Schichtung, dem Grundgedanken der Lehre Lerschs, sieht er sich jedoch in einem Gegensatz zu Klages: „Das Prinzip der Schichtung aber hat seine Eigentümlichkeit darin, daß die in der Unterscheidung abhebbaren Aufbaustufen in innerer Zuordnung aufeinander ruhen, d. h. daß die oberen Schichten von den unteren, tieferen fundiert und getragen werden, wenn sie auch wesensmäßig etwas durchaus Eigenartiges darstellen.“ „Gerade dieses Verhältnis des Tragens und Aufruhens der Hauptschichten der seelischen Wirklichkeit, die in unserer Darstellung als *endothym* Grund und als Oberbau der Bewußtheit im Denken und Wollen erscheinen, ist bei Klages gebrochen und zwar durch die metaphysische These vom Geist als dem Widersacher der Seele.“

Endothym Grund und Oberbau der Bewußtheit, dem Gegensatz vom Ich und Es bei Rothacker, von Seele und Geist bei Klages enge verwandt, stehen hier aber nicht in einer entwicklungsgeschichtlichen Bezogenheit wie bei Rothacker und nicht in einem Gegensatz zweier metaphysischer Prinzipien wie bei Klages; sie sind vielmehr hier fundiert im Gegensatz des *Bei-sich-seins* und des *Gegenüberstehens*, also im Wesen der Existenz selbst. Im „Horizont der Gegenständlichkeit“, im „Raume des Bewußtseins“ „erscheint“ was wir „wahrnehmen, vorstellen — sei es in der Erinnerung oder in der Phantasie —, ferner unsere Begriffe, die wir in Urteilen und weiteren Denkszusammenhängen miteinander verbinden“. Diesen stehen die Inhalte des *Zusammen-seins* gegenüber mit dem Merkmal der „intimen *zuständlichen Unmittelbarkeit* des Erlebtwerdens“. Diese „*Innerlichkeitsgehalte*“ des Bewußtseins stehen zu den „*Erscheinungsgehalten*“ wie der Mittelpunkt einer Kugel zu ihrer Peripherie. „Ist uns in den Erscheinungsgehalten der Horizont einer begegnenden Welt gegeben, in der wir sind, so ist uns in den *Innerlichkeitsgehalten*, die durch nicht-gegenständliche Unmittelbarkeit und Intimität ausgezeichnet sind, eine jeweils besondere Art unseres eigenen seelischen Seins gegeben, mit der wir aus dem rational nicht bestimmbar Grund des Lebens ins Licht des bewußten persönlichen Daseins hineinragen.“

Der *endothyme* Grund gliedert sich nun in drei Sphären: „das Lebensgefühl, das Selbstgefühl und die gerichteten Gefühle.“ Im Lebensgefühl werden wir „der Tatsache unseres lebendigen Daseins als Wert oder Unwert inne“. Es unterteilt sich in die leiblichen Gefühle, die Stimmungen, „eine Art beharrender Hintergrund für die Szenerie des übrigen seelischen Geschehens“ und in die „*Erregungsformen* des Lebensgefühls (Affekte)“ als „*Zuständlichkeiten* plötzlicher Erschütterung, die den normalen und geordneten Ablauf des übrigen seelischen Lebens krisenhaft unterbrechen. Das Selbstgefühl wird feinsinnig in *Eigenmachtsgefühl* und *Selbstwertgefühl* unterteilt, da der Mensch seinen Mitmenschen gegenüber „nicht nur als Lebewesen auftritt, dem es in seinem Dasein lediglich um Selbsterhaltung und Selbstdurchsetzung geht, sondern auch als Person, d. h. als Träger eines Wertes und einer Würde“.

Diese beiden Formen haben in der Tat den Charakter der *zuständlichen Unmittelbarkeit*, die das Wesen des *endothymen* Grundes ausmachen soll. Es

gibt aber auch in dieser Schicht eine Beziehung zum „Horizont“, die freilich anderer Natur ist als die des Bewußtseins, das „ganz Peripherie, ganz Spiegel der Gegenständlichkeit ohne Beteiligung der Innerlichkeit ist“; es ist die Beziehung des Angemutetwerdens. „Diese Vorgänge des Angemutetwerdens sind Wertergriffenheiten, sind ein Vernehmen von Werten bzw. Unwerten und stellen als solche eine besondere Weise dar, mit der die Welt in den Horizont des seelischen Daseins tritt...“ Die rückbezogenen Formen, wie Freude, Trauer, Zorn usw. und die gegenstandsbetonten Formen des Angemutetwerdens, Mitgefühl, Schadenfreude und Neid, mitmenschliche Liebe, Haß . . . , außerdem religiöses und ästhetisches Erleben sind die entscheidendsten Unterabteilungen.

In allen bisher geschilderten Formen des endothymenten Lebens, im Lebensgefühl, im Selbstgefühl und in den gerichteten Gefühlen wird „die Innerlichkeit, die Innenseite seelischen Daseins in dessen jeweiliger Gegenwärtigkeit erlebt“. „Seelisches Dasein“ hat aber darüber hinaus „noch die Eigenart der Zeitlichkeit“, ja es hat seine eigentliche Wirklichkeit erst darin, daß es sich zeitigt“. Dieser „Modus des Sichzeitigens“ offenbart sich in den Strebungen. Sie können auftreten als Daseinsdrang (Tätigkeitsdrang, Genußstreben, Erlebnisdrang), als „an das Selbst gebundene Strebungen“ (Egoismen, Selbstwertstreben, Machtstreben) und als „transitive Strebungen“ mit der Haltung des Einsatzes, des Sich-in-den-Dienststellens (Schaffensdrang, Interessen, Liebe zu etwas usw. usw.).

„Alle diese Vorgänge und Zustände des endothymenten Erlebniskreises“ ergreifen, überkommen den Menschen; sie haben, nach einer Formulierung von Klages, pathetischen Charakter. Der „Oberbau des seelischen Lebens“ repräsentiert demgegenüber die Schicht der Stellungnahme. „Der Mensch hat gerade darin seine Würde, seine Freiheit und Verantwortlichkeit, daß er den endothymenten Erlebnissen gegenüber Stellung nimmt, die einen hemmt, unterdrückt, andere dagegen zur vollen Auswirkung in seiner Lebensführung kommen läßt. Er tut dies kraft seines Willens und seines Denkens.“ Daraus ist, wie oben schon angedeutet, ersichtlich, daß von einem Gegensatz im Klageschen Sinne zwischen dem endothymenten Grund und dem seelischen Oberbau keine Rede sein kann. Dem widerspricht schon der Gedanke der Schichtung, dem Aufbau aus „Grund“ und „Oberbau“. Die darin sich ausdrückende enge Verbundenheit beider Sphären soll aber keinesfalls ihren Wesensgegensatz — den herausgearbeitet zu haben ja Klages großes Verdienst ist — verwischen. Im Gegenteil! Wir glauben, daß bei Lersch, eben weil diese Gegensätze in einem so innigen und lebendigen Bezug gesetzt worden sind, ihr Anderssein sich nur schärfer abhebt.

Der Wille als die eine der beiden Komponenten des „Oberbaues“ zeigt nun folgende, natürlich alle in einem engen integrativen Verbande stehenden Teilvorgänge. Da er die Aufgabe eines „formalen Instrumentes“ (Jaspers) hat, das die Wahl, die Entscheidung darüber treffen soll, welche endothymenten Erlebnisse er hemmen und welche er freigeben soll, bedarf er in erster Linie einer Entschlußfähigkeit. Ihr folgt das Zielbewußtsein, durch das diese „Auswahl“ auf ein Zentrum hin orientiert wird. Um schließlich einen Entschluß zum gesetzten Ziel zu bringen, bedarf es der Willenskraft.

Das Denken, oder, wie Lersch sagt, der noetische Oberbau (ein Ausdruck, der die Gesamtheit der Denkvorgänge besser umgreift) wird nach den „seit Aristoteles in der Logik üblichen Unterscheidungen der Vollzugsformen des Denkens“ in Begriff, Urteil und Schluß gegliedert. Es entspricht ihnen: erstens die Abstraktionsfähigkeit, d. h. das Vermögen, „aus den mannigfaltigen, durch die Vorstellungen repräsentierten Erfahrungsinhalten allgemeine Wesenszüge in die Gebilde der Begriffe einzufangen, um mit diesen eine ordnende Überschau über die Wirklichkeit zu schaffen, das Einzelne unter den Gesichtspunkt des Allgemeinen zu stellen“. Zweitens die Urteilsfähigkeit, „da im Urteil immer ein Sachverhalt als wahr gesetzt wird, verstehen wir unter der Urteilsfähigkeit das Vermögen Einsicht in gegebene Sachverhalte zu gewinnen“. Drittens die Fähigkeit zu folgerichtigem und geordnetem Denken.

Das Buch schließt mit einem Kapitel über die Echtheit. „Von Echtheit sprechen wir, wenn das zentripetal gerichtete Erleben wie das zentrifugal gerichtete ‚Sichdarleben‘ eins sind“; „wenn sich das Innen- und Außen durchdringen wie beim Vorgang organischen Wachstums“. Diese allem Organischen eigene „natürliche“ Einheit kann von der Bewußtheit her gestört werden, und diese Störungen sind ein entscheidendes psychologisches und charakterologisches Problem. Das Äußere kann zur Maske, sei es als Heuchelei, sei es als Unechtheit im Sinne einer ungewollten Diskrepanz von Außen und Innen werden. Daß der Geist einbricht in diese natürliche Bezogenheit des Außen und Innen, des Erlebens und Sichdarlebens, brachte ihn in den Verruf, lebenszerstörendes Prinzip zu sein. Von einer höheren anthropologischen Warte aus gesehen ist aber diese wohl in der Tat tiefste Gefährdung des Menschen auch seine eigenste Möglichkeit. Nur aus der Region dieser Gefährdung erwächst Echtheit als Aufgabe, als Ethos. „Die Tatsache der Bewußtheit verpflichtet den Menschen gerade zu einem Ethos der Echtheit, das die Würde des Menschen, seine Souveränität und Freiheit sieht in der Erfüllung der Forderung, sich selbst treu zu sein. Ein solches Ethos ist — wie jedes Ethos — ohne Bewußtheit unmöglich.“ Erst von der so verstandenen Problematik der Echtheit her bekommen Ganzheit, Integration und Schichtung ihren eigensten Sinn, wird die Tragweite der in diesem Buche skizzierten Grundlinien vom Aufbau des Charakters ganz einsichtig.

V. Entwicklungsprobleme

Das Problem der Entwicklung des Charakters steht mit dem des Aufbaus in einem sehr engen Zusammenhang. Lersch wies bei der Erörterung der Integration darauf hin, daß es neben dem „Querschnitt“ noch einen „Längsschnitt“ durch das seelische Geschehen gibt. Der Charakter entrollt sich gewissermaßen am Bande der Zeit. Und zwar ebenfalls nach gewissen Gesetzmäßigkeiten, von denen wir bei Lersch schon die des integrativen Zusammenhanges der einzelnen Zeitpunkte kennengelernt haben. Wir sahen, daß sich diese Zeitform des Lebendigen wesentlich von der physikalischen unterscheidet.

Ferner wissen wir, daß das Charakterbild phasenhafte Abwandlungen durchmacht. Die markantesten davon sind die sog. Reifungskrisen.

Ausgehend von entwicklungsgeschichtlichen und physiologischen Gedankengängen unternimmt Karl Schmëing in seinem Buch „Der Sinn der Reifungskrisen“ (eine Neubearbeitung der „Mehrfachen Pubertät“) eine Klärung dieser Phasen und zwar unter der „Leitidee der . . . Stufentheorie“.

Daß sich die Entwicklung des Menschen nicht in einem kontinuierlichen Fluß vollzieht, ist längst bekannt. Wir kennen ein erstes Trotzalter im 3. bis 4. Lebensjahr und eine ihr folgende Erregungsphase, die mit dem Beginn der „reifen Kindheit“ im 7. Lebensjahr etwa abklingt. Eine ähnliche Phase geht dem „Jugendalter“ von 17 Jahren voraus. Außerdem gibt es zwischen 20 und 24 noch einmal eine Erregungsphase, die Schmëing die Pubertät des Erwachsenen nennt, eine Zeit, die neben ihrer psychischen Unausgeglichenheit auch durch gewisse — den früheren Phasen nicht unähnliche — physiologische Merkmale gekennzeichnet ist. Es wird hin und wider eine „Streckung“ beobachtet und die Weisheitszähne kommen — nach jahrelangem Stillstande des Gebißwachstums — zum Durchbruch.

Diese drei Phasen, „drei übereinander geordnete Schichten, durch die sich jeder einzelne Mensch sozusagen hindurch- und hinausheben muß“, werden nun über das „biogenetische Grundgesetz“ oder „besser“ die „biogenetische Entwicklungsregel in einen interessanten Zusammenhang gebracht. Die große Entwicklungslinie ist durch die Lebensformen Fische — Lurche — Säugetiere gekennzeichnet. Wenn nun in der fortschreitenden Entwicklung die eine Form überwunden werden soll, so muß der Fortpflanzungstermin so gelagert werden, daß er in das Stadium der ausgereiften neuen Form fällt. Der Reifungsprozeß der in das Jugendstadium der neuen Form fallenden älteren Form wird so weit unterdrückt, daß es hier zu keiner Fortpflanzung kommen kann. Die „Bereitstellung der Sexualorgane“ wird diesem Reifungsprozeß „entzogen“. „Die Natur prolongiert immer wieder ihre Wechsel auf lange Sicht.“

Beim Menschen ist nun die Entwicklung vom Urmenschen über den Naturmenschen zum Kulturmenschen die entscheidendste Entwicklungsreihe (die früheren Phasen sind in die embryonale Zeit zurückgeschoben und kaum mehr im Einzelnen faßbar). Nun soll die Kindheitspubertät die steril gewordene Reifung des Urmenschen und die Jugendpubertät die des Naturmenschen repräsentieren. Die „Erwachsenenpubertät“, als die dem Naturmenschen entsprechende eigentliche Reife, die Einleitung der eigentlichen Fortpflanzung, die Einlösung des zweimal „prolongierten Wechsels“.

Die wenig scharfe Abgrenzung der dritten Phase spricht nach Schmëing dafür, daß sie noch nicht abgeschlossen ist, daß wir uns „biogenetisch gesehen mitten in der Ausbildung einer neuen Phase, in der Ausbildung eines neuen biologischen Typus“ befinden.

Mag dieser Gedankengang etwas konstruiert erscheinen, mag seine Stützung von biologischer Seite auch keineswegs als beweiskräftig angesehen werden — dazu ist die Reihe Urmensch — Naturmensch — Kulturmensch denn noch zu problematisch —, der Gedankengang als solcher eröffnet aber trotzdem neue Einblicke in die Psychologie der einzelnen Phasen und stellt außerdem ein brauchbares Bild für den Aufbau des „Längsschnittes“ der Persönlichkeit dar.

Es ist hier vor allem entscheidend, daß Schmëing das Wesen der Fort-

pflanzungsperiode in der Paarbildung sieht, also nicht in einem einfachen Zeugungsmechanismus. Die Voraussetzung der echten Paar-Bildung ist die Lösung aus den bisherigen Abhängigkeiten und die Schaffung eines neuen, eigenen Lebensraumes. Diese Lösungstendenz ist nun das entscheidendste der kindlichen Trotzperiode, in der „ein Für-sich-sein-wollen“ betont wird. Das Kind wird unoffen, heimlich. In der diese Zeit charakterisierenden „anthropomorphosierenden“ Tendenz des Denkens ist möglicherweise ein Rest eines „Du-Appells“ zu sehen. Ablösung charakterisiert auch in erster Linie die Jugendpubertät, das fehlende Du verrät sich in der merkwürdigen Leere, in dem „Ich weiß nicht was“ dieser Zeit. Es gibt „Du-Erastzbildungen“, unter anderm auch einen Rückschlag in das Ich mit verschärfter — eigentlich paradoxer — Ich-Betonung, Momente, die den Jugendlichen in die schweren inneren Gegensätze mit ihren Konflikten bringen, die erst in der Erwachsenenpubertät ihre sinnvolle Lösung finden.

Diese einzelnen Stufen sind aber wirkliche „Stufen“ oder „Schichten“ nur dann, wenn sie auch untereinander in einem gerichteten Zusammenhang stehen. Daß aber diese Entwicklungsphasen entscheidende Stufen der Individualentwicklung darstellen und zwar so, daß keine von ihnen „übersprungen“ werden kann, wenn der Mensch zu seiner wirklichen Reife kommen soll, ist bekannt. „In genial einfacher Weise benutzt die Natur diese Reste früherer Vollpubertätsphasen, um auf ihnen wie auf den Stufen einer Treppe die Entwicklung vom Kinde zum Erwachsenen emporzuführen. Die einzelnen seelischen Erscheinungen sind daher gleichzeitig sowohl Merkmale der biogenetisch bedingten Phasenentwicklung wie der individuellen Entwicklung...“

In allen diesen Lehren von der „Schichtung“ der Persönlichkeit steckt nun ein eigenartiger Widerspruch. Während einerseits im Stufen- oder Schichtgedanken eine gewisse Selbständigkeit dieser „Elemente“ betont wird, hebt sich andererseits diese Selbständigkeit in einer Zuordnung zu einer übergeordneten Ganzheit wieder auf.

Müller-Freienfels hat in seinem Buch „Kindheit und Jugend“ ebenfalls auf die „Überschichtung der Entwicklungsphasen“ hingewiesen. Der Begriff der Schichtung ist der Geologie entnommen. „Wo unter späteren Schichtungen die früheren weiter bestehen, nur daß sich im lebendigen Wesen die früheren Seinsschichten auch als lebendige weiter erhalten, jedoch ins Unterbewußtsein verdrängt werden, obwohl sie in gewissen Lebenslagen auch wieder ins Bewußtsein wirken. Es ist nicht so, daß das Kind völlig abstürbe, wenn es ins Jugendalter tritt, noch ist die Jugend völlig verschwunden, wenn das Mannesalter oder Greisenalter beginnt.“ „Es ist durchaus möglich, sich in der Entwicklung die früheren Lebensformen als dauernden Besitz zu bewahren. Es gibt ein Ewig-Kindliches und ein Ewig-Jugendliches im Menschen, was jeweils seinen Ausdruck darin findet, daß der Mensch im höheren Lebensalter als echte Lebensrolle noch Kindlichkeit und Jugendlichkeit zu verwirklichen vermag.“ „Auch hier sind es gerade die innerlich reichen und weiten Menschen, die die frühere Lebensrolle nicht verlieren, sondern im Hegelschen Doppelsinn ‚aufheben‘, d. h. zugleich überwinden und bewahren.“

Uns scheint, als sei hier wohl der zentralste Kern der Schichtentheorie mit ihrer scheinbaren Widersprüchlichkeit berührt: Das Es und das Ich und die

Phasen der Lebensentwicklung überschichten sich so, daß die tiefere Schicht zugleich überwunden und bewahrt wird.

Hans Künkel, dessen „Gesetz des Lebens“ jetzt wieder neu herausgekommen ist, stellt fünf „Urformen“ des Lebens heraus: „Kindheit, reife Jugendzeit, Mannesalter, reife Manneszeit und Greisenalter.“ Alle diese „Urformen“ sind eigengesetzlich und nicht auseinander ableitbar, ja sie schließen sich sogar gegenseitig aus und doch bilden sie zusammen jene Ganzheit, um die sich auch Goethe in seiner Metamorphose der Pflanzen bemühte, und der er den Namen „Urpflanze“ gab, wobei Ur- so viel heißt wie „das Zugrundeliegende“, der „Begriff“, die „Idee“ (Goethe) der Pflanze. Die Lösung dieses Widerspruchs sucht Künkel — wie Müller-Freienfels — bei Hegels tief-sinnigem Gleichnis: „Die Knospe verschwindet in dem Hervorbrechen der Blüte, und man könnte sagen, daß jene von dieser widerlegt wird; ebenso wird durch die Frucht die Blüte für ein falsches Dasein der Pflanze erklärt und als ihre Wahrheit tritt jene an die Stelle von dieser. Diese Formen unterscheiden sich nicht nur, sondern verdrängen sich auch als unverträglich miteinander. Aber ihre flüssige Natur macht sie zugleich zu Momenten der organischen Einheit, worin sie sich nicht nur widerstreiten, sondern eines so notwendig als das andere ist und diese gleiche Notwendigkeit macht erst das Leben des Ganzen aus.“

Und diese Deutung eines Widerspruchs, in den, wie uns scheint, die Lehre von Schichtung und Ganzheit, die moderne Lehre vom Wesen des Charakters hineintreibt, ist vielleicht doch mehr als eine „metaphysische Konstruktion“, wenn die Deutung Künkels des wohl ältesten Rätsels der Menschheit zu Recht besteht, jenes Rätsels, von dessen Lösung Leben und Tod des Befragten wie des Fragenden abhing. „Es ist die Frage der Sphinx: „Was ist es, das morgens auf vieren geht, mittags aber auf zweien und abends auf dreien?“ In dieser Vielgestalt die Ganzheit Mensch zu sehen, ist die Aufgabe, die an den Lebenden gestellt wird. Löst er sie nicht, dann frißt die Zeit ihn auf, „er geht zugrunde im Wandel seiner Lebensalter“. „Wer sie beantwortet, der lebt; . . . denn er hat sein äonisches Selbst gefunden, das ewig — der Zeit entrückt — ist, weil es der Lebenszeit nicht unterliegt, sondern sie vielmehr ins Leben ruft.“

VI. Pädagogisches

Die Erziehung des Menschen steht nur in einem mittelbaren Zusammenhang mit der Charakterologie; sie stellt einen Aufgabenkreis für sich dar, der im hier vorgezeichneten Rahmen nicht behandelt werden kann. Da sich aber hier, in der Praxis der Menschenerziehung, Gewicht und Tiefe charakterologischer Erkenntnisse letztlich entscheiden müssen, versuchen wir, wenigstens einen kleinen Ausschnitt dieses weitläufigen Gebietes unter dem Gesichtswinkel einer solchen Prüfung darzustellen.

Wenn wir dazu das Buch von Peter Goeldel über „Friedrich Fröbel als Vorkämpfer deutscher Leibeserziehung“ wählen, so leitet uns dabei der Gedanke, daß das, was eine Zeit bewegt, wohl kaum besser in eine lebendige und greifbare Form gebracht werden kann als in der Darstellung einer geschichtlich gewordenen Persönlichkeit.

So stellt uns auch Goedel in Froebel, der nach Volkelts einleitenden Worten „als Seher und Kündler ewiger Bestimmungen unseres Volkstums“ mit Jahn zusammen „die Geschichte des 19. Jahrhunderts in mythischer Dimension überragt“, den Mann dar, in dem Ziel und Problematik unserer heutigen Bemühung, das Wesen der menschlichen Persönlichkeit zu fassen, sichtbare Gestalt geworden sind.

Es war vor allem Guts Muths, der den Grund legte zu jener Wende in der Erziehung, die die „luxuriöse Kultur und einseitige Gelehrsamkeit, welche damals Erziehung und Leben beherrschten“ überwand und einer natürlichen, in der Eigengesetzlichkeit und Lebendigkeit des Individuums gründenden Erziehungslehre die Wege zu ebnen begann. Der Gedanke Kants, „daß diejenige Erziehungsmethode allgemein in Schwung käme, die weislich aus der Natur selbst gezogen“ wurde, leitete die Erziehung des pädagogischen Internats Schnepfenthals. Guts Muths bleibt aber aus seinen Bindungen an die Aufklärungszeit heraus noch beim Einzelnen, beim Individuum stehen und ging bei seinen Versuchen von Übungen aus, die er „aus dem Schutte, aus den geschichtlichen Resten des früheren und späteren Altertums herausgrub“ oder die „das Nachsinnen und bisweilen der Zufall an die Hand gaben“ (Pestalozzi). Statt dessen versuchte Pestalozzi, „sich von der bildenden Kraft der Natur, ihrem Gang und ihren Gesetzen leiten zu lassen“. Sein Spielplatz war ein Raum, in dem „das körperliche Leben in seiner ganzen Fülle und in einer, der Jugend gemäßen Form ungestört zur Entfaltung kommen konnte. Nicht er bestimmte die Übungen, sondern die Kinder wählten sich selbst die besondere Art Übung und Spiel, zu denen die innere Natur sie trieb“.

Der Gedanke, daß der „vertikale Aufbau des Menschen“ (Guts Muths) einem „körperlichen Bildungsprozeß unterworfen“ ist, der „stufenweise vor sich geht“, die Betonung des Wachstumsrhythmus im Entwicklungsgang des Menschen, seine Gliederung in „Entwicklungsstufen“, von denen jede „ihre eigene Erziehung fordert“, wie auch die Idee der Ganzheit, die jeder Art Stufe erst ihren eigentlichen Sinn, ihr eigentliches Gewicht gibt, waren schon bei Pestalozzi lebendig.

Was aber Froebel, der Pestalozzi in Efferten aufgesucht hatte, an ihm aussetzt, ist, daß er in der Empirie stecken geblieben sei; daß er von der „einseitigen Beobachtung des Menschen in der Erscheinung ausging, anstatt vom „metaphysischen Sein des Menschen und von der Idee der Menschenerziehung“ (G.). „Ich erkannte schon klar — sagt Froebel selbst — den Unterschied zwischen Pestalozzi und mir, daß Pestalozzi den Menschen nehme, wie er auf der Erde erscheine, in seiner Erscheinung nur als daseyend, ich aber den Menschen in seinem ewigen Seyn.“ „In allem ruht, wirkt und herrscht ein ewiges Gesetz, das sich im Äußern, in der Natur, wie im Innern, im Geiste und in dem beides einende, im Leben, immer gleich klar ausdrückt.“ „Das Anreden, die Behandlung des Menschen als einzig bewußtwerdenden, denkenden, vernehmenden Wesens zur unverletzten Darstellung des inneren Gesetzes, des göttlichen mit Bewußtsein und Selbstbestimmung und die Vorführung von Weg und Mittel dazu, ist Erziehung des Menschen“ (Froebel nach Künkel a. a. O.).

Diese Ganzheit des inneren Gesetzes gestaltet sich, wenn die „in sich zentrierten Lebensstufen“ (G.) voll zur Entfaltung gebracht werden. „Der

Knabe wird nicht dadurch Knabe und der Jüngling nicht Jüngling, daß er das Knabenalter und Jünglingsalter erreicht, sondern dadurch, daß er dort die Kindheit und weiter das Knabenalter den Forderungen seines Geistes, Gemütes und Körpers getreu durchlebt hat“ (Froebel), und ebensowenig wird der „Mann allein durch das Mannesalter Mann, sondern dadurch, daß die Forderungen seiner Kindheits-, Knaben- und Jünglingsstufe treu von ihm erfüllt worden sind“ (F.). „Entsprechend war der Gang planmäßiger Leibeserziehung in seiner Struktur ein Ganzes, daß in seinen Steigerungsstufen den werdenden Menschen das Entwicklungsgesetz seines eigenen Lebens offenbaren sollte“ (G.).

Dem lebendigen Gehalt jeder dieser Entwicklungsstufen in ihrer unmittelbarsten Form, nämlich in der Ausbildung der „natürlichen, d. h. dem Lebensgesetz der Stufe angemessenen Bewegung Raum zu geben, ist also der Sinn dieser pädagogischen Haltung. Das Kind zu einem „typischen“, d. h. „echten“ Kind werden zu lassen, der im Knaben den echt knabenhaften Lebensrhythmus zu entfalten, so, daß jede Phase dieser Erziehung „in seiner Sondergestalt das Ganze“ (G.), „das ewige Seyn“ (Froebel) in sich trägt, sind ihre Aufgaben. In diesem Raum, der sich zwischen den Polen der ewigen Idee des Menschen und dem einfachen, natürlichen, echten und gegenwärtigen Dasein anspannt und in dem die „metaphysische Entzweiung von Körper und Geist“ überwunden ist, reifen die Begriffe: Landschaft, Familie, Volk erst zu ihrer eigentlichen Gestalt. Das große „Spielfest“ wurde in seiner Erfassung „des Volkstums aller Berufe, Stände und Lebensalter, darüber hinaus der Natur und Landschaft der Heimat zum Symbol der organischen deutschen Lebensganzheit und Volkseinheit“ (Volkekt).

Daß es gelungen ist, in Froebel, der lange nichts anderes zu sein schien als „der Klassiker der Kindergartenpädagogik“ wieder den großen deutschen Erzieher sehen zu lernen, kann nur daraus erklärt werden, daß das, was ihn damals bewegte, auch uns wieder lebendige Problematik geworden ist. Und in der Tat! Wenn wir den Weg, den wir durch die Charakterologie der letzten Jahre gegangen sind, noch einmal zurückblicken, dann scheinen sich die entscheidendsten Einsichten, die dort auftauchten: Schichtung, Ganzheit, Typus als Echtheit, Echtheit als Ethos, in dem der Gegensatz von Geist und Seele aufgehoben ist, in ihm zu einer lebendigen Einheit, zu Gestalt und Tat verdichtet zu haben.

Schrifttum

Elsenhans, Theodor, Lehrbuch der Psychologie von Fritz Giese. Bearbeitet und herausgegeben von Prof. Dr. Hans W. Gruhle und Dr. F. Dorsch. 1939. — Goeldel, P., Friedrich Froebel als Vorkämpfer deutscher Leibeserziehung. 1938. — Helwig, P., Charakterologie. 1936. — Jaensch, E. R., Der Gegentypus. Psychologisch-anthropologische Grundlagen deutscher Kulturphilosophie, ausgehend von dem, was wir überwinden wollen. (Rassenkunde und Psychol.-anthropol. Herausgegeben von E. R. Jaensch, Nr. 2). (Z. angew. Psychol. Herausgegeben von O. Klemm und Ph. Lersch, Beih. 75.) 1938. — Jaensch, E. R., Die Weiterentwicklung der Psychologie und das Erbe von Hermann Ebbinghaus (mit Beiträgen zur Frage der Neugestaltung im Bereiche der Wissenschaft überhaupt und mit einer Beilage „Psychologie und Philosophie“). Z. Psychol. usw. — Z. Psychol. 144, 145—192. — Kaffka, G., Z. Psychol. usw. — Z. Psychol. 144, 109—133. — Künkel, H., Das Gesetz deines Lebens. 1939. — Lersch, Ph., Der Aufbau des Charakters. 1938. — McDougall, W., Aufbaukräfte der Seele, deutsche Fassung. Herausgegeben von Erich Rothacker, übersetzt von Dr. F. Becker und Dr. H. Bender. 1937. — Müller-Freienfels, R., Kindheit und Jugend, Artung und Entwicklung des werdenden Menschen. 1937. — Pophal, R., Grundlegung der bewegungsphysiologischen Graphologie. 1939. — Rothacker, E., Die Schichten der Persönlichkeit. 1938. — Schmëing, K., Der Sinn der Reifungsstufen, Erbgang und Werdegang der menschlichen Jugend. 1939.

Über Periodizität und periodische Geistesstörungen

von F. Knigge in Hamburg-Langenhorn

A. Begriffliche Grundlagen

Periodische Vorgänge sind in der belebten und unbelebten Natur außerordentlich verbreitet. Nach der Ansicht einzelner Forscher ist die Periodizität geradezu ein Organisationsprinzip von universellem Rang, das neben seiner Bedeutung für die Biologie auch Gültigkeit für kulturhistorische Erscheinungen besitzt (K. C. Schneider, Hoche, Mewes). In der strengen Formulierung der exakten Naturwissenschaften bedeutet Periodizität gesetzmäßige Wiederholung gleicher Ereignisse in genau gleichen Intervallen (K. Stumpf). Im Bereich der Biologie spricht man auch dann von periodischen Vorgängen, wenn innerhalb ähnlicher Zeitabschnitte ähnliche Ereignisse regelmäßig wiederkehren (J. Lange). Im Sinne dieser erweiterten Fassung ist Periodizität eine Eigenschaft der gesamten organischen Natur, die schon bei den elementaren Schwankungen von Assimilation und Dissimilation am lebenden Organismus in Erscheinung tritt (Fr. Kraus). Der objektive Nachweis von Periodizität findet im Organischen eine Grenze, wenn, wie bei allzu langdauernden Perioden, die Zeitspannen nicht mehr übersehbar sind oder die Ähnlichkeit der aufeinanderfolgenden Ereignisse unter ein gewisses Mindestmaß herabsinkt. Zur Verwechslung mit echten Perioden führen seltener die sog. quasiperiodischen Verläufe (Bartels, Linke), die hinsichtlich ihres episodischen Auftretens und ihrer geringen Erhaltungstendenz mit den „unregelmäßigen Phasen“ von Jaspers übereinstimmen.

Prinzipiell nicht ganz geklärt ist das logische Verhältnis von Periodizität und Rhythmus. Nach einer Bemerkung von Bethe, die in erster Linie für die Physiologie gilt, werden die Worte bald synonym, bald in verschiedenem Sinn verwendet und zwar derart, daß Rhythmus der umfassendere Begriff ist. Auch für andere Gebiete steht der Inhalt der Bezeichnungen nicht fest. Wenn man aber wie Hönigswald und Langelüddecke den Gebrauch des Rhythmusbegriffes nicht in jedem Fall von dem subjektiven Rhythmuserlebnis abhängig machen will, besteht kein Hinderungsgrund, die Ausdrücke Periodizität und Rhythmus gleichbedeutend anzuwenden. In die Richtung einer Identität von Periodizität und Rhythmus deutet sowohl die Klagessche Rhythmusformel mit ihrer Betonung einer „Wiederkehr von Ähnlichem in ähnlichen Fristen“ als auch die Definition von Paal, für den sich das Wesen des Rhythmus in einer regelmäßigen Aufeinanderfolge von Perioden erschöpft. Zur Beseitigung noch vorhandener Unstimmigkeiten sind weiter Rickert und v. Kries und

von neueren Autoren de Rudder und Jores anzuführen, für die auf biologischem Gebiet kein Unterschied zwischen Periodizität und Rhythmus vorliegt. Es ist demnach in der Psychiatrie durchaus statthaft, periodische Vorgänge als Rhythmen zu bezeichnen und von einer Beschränkung des Rhythmusbegriffes auf „die rhythmische Anlage bei Gesunden und Geisteskranken“ (Langelüddeke) oder das Gebiet der motorischen Rhythmen, soweit diese neurologisch fundiert sind (vgl. Bostroem), abzusehen.

Trotz der Sorgfalt, mit der psychische Verläufe studiert und innerhalb derselben der Wechsel der Symptombilder verfolgt wurde, ist die klinische Wertung periodischer Erscheinungen im Rahmen der Kraepelinschen Psychiatrie gering. Die diagnostische und prognostische Einschätzung der Periodizität spricht aus der Tatsache, daß die Zusammenfassung manischer und depressiver Phasen zur Krankheitseinheit nicht nach ihrer mehr oder weniger regelmäßigen Periodizität, sondern nach der Zugehörigkeit zu demselben Formenkreis stattfand. Verhältnismäßig untergeordnet ist die Rolle der Periodizität auch im System der Strukturanalyse, wo sie unter die Gruppe der biodynamischen Gestaltungstendenzen fällt, deren Mitwirkung am Aufbau der Psychose nur in Ausnahmefällen hervortritt. In einer den Grundlagen der Periodizität gewidmeten Studie (1911), erwähnt Mugdan die verhältnismäßig geringe Zahl bekannter periodischer Zustände in der Psychopathologie und betont die Schwierigkeiten, ihre Entstehung biologisch zu erklären. Ausgesprochen skeptisch in ihrer Stellungnahme verhalten sich Rosenfeld, der Rhythmus und Periodizität als ein dankbares Gebiet für unklares Denken bezeichnet, und Stumpfl, nach dessen Meinung sich viele Fragen der Periodizität noch im vorwissenschaftlichen Stadium befinden.

Der bisher im psychiatrischen Anwendungsbereich begrenzte und daher gelegentlich kritischer Ablehnung begegnende Periodizitätsgedanke findet neuerdings eine tragfähige wissenschaftliche Grundlage in einer Arbeitsrichtung, die sich als biologische Rhythmusforschung zusammengeschlossen hat (Jores, de Rudder, Linke, R. Stoppel, Forsgreen u. a.). Obgleich den höchstorganisierten Lebewesen ein spezifischer Sinn für die Wahrnehmung einer Rhythmik periodischer Vorgänge fehlt (G. Kafka, Carrel) und die Ausprägung biologischer Rhythmen oft nur eben merkliche Grade erreicht, ist es in Botanik (R. Stoppel) und Zoologie (Kalmus) auf physiologischem und pathologischem Gebiet gelungen, bisher unerkannte rhythmische Verläufe sichtbar zu machen. Unter dem Gesichtspunkt des erwähnten Spezialgebietes betrachtet, gewinnen periodische Erscheinungen in der Psychiatrie wieder erhöhtes Interesse, so daß es lohnend erscheint, einen Bericht über periodische Geistesstörungen auf bestimmten Ergebnissen der Rhythmusforschung aufzubauen.

B. Normale periodische Verläufe

Schon die periodischen Schlafbewegungen der Pflanzen zeigen eine Grundeigenschaft aller biologischen Rhythmen: ihre Plastizität. Im Gegensatz zum Takt der Maschine, die starr bleibt und nur die Geschwindigkeit ändert, sind rhythmische Erscheinungen hinsichtlich des Schwingungsausmaßes und der zeitlichen Abstände wandlungsfähig. Sie lassen sich durch Umwelteinflüsse leicht unterdrücken oder völlig verwischen und im Wechselspiel periodisch ablaufen-der innerer Vorgänge und von außen kommender Reizfolgen können Phasen-

verschiebungen, Interferenzen und Superpositionen entstehen. Ebenso wichtig wie die Umweltabhängigkeit ist unter den Eigenschaften rhythmischer Systeme die aus der Reizbildung im Sinusknoten des Herzens bekannte Automatie. Mit dem steten Wechsel langsam ansteigender Reizakkumulation und plötzlicher Reizentladung wird die Herzaktion zum Prototyp der kürzlich beschriebenen Relaxations- oder Kippschwingungen (van der Pool), deren Verlaufsform u. a. die Geißelbewegungen mancher Epithelarten, die Harnentleerung, die Menstruation und auch die Schlafbewegungen der Pflanzen folgen (Koumans). Als wichtiges deskriptives Merkmal biologischer Rhythmen ist neben ihrer schwankenden Persistenz die Periodenlänge zu nennen. Zur Darstellung langweiliger Rhythmen (Jahresrhythmen), deren Ausprägung am Einzelfall meistens gering ist, werden oft statistische Summationsverfahren notwendig; unter den Methoden zur Sichtbarmachung kurzweiliger Rhythmen findet die experimentelle Gleichhaltung der Außenbedingungen bevorzugte Anwendung. Der Ausdruck „echter Rhythmus“ bezieht sich auf die Zwangsläufigkeit des Ablaufes und die Unabhängigkeit zahlreicher Rhythmen von dem Einfluß äußerer Faktoren. Dabei ist nicht zu übersehen, daß diese Unabhängigkeit von der Umwelt relativen Charakter trägt und ein völlig autonomer Rhythmus einen nicht häufig verwirklichten Grenzfall verkörpert. Am erfolgreichsten war die Analyse von Einzelrhythmen bisher auf dem Gebiet der 24-Stundenperiodik (Jores), die beim Menschen mit ähnlicher Gesetzmäßigkeit abläuft wie im Pflanzen- oder Tierreich. Die meisten mit den Methoden des Laboratoriums meßbaren Reaktionen (Puls, Blutdruck, Atmung, Blutbestandteile u. a.) unterliegen tagesperiodischen Schwankungen, so daß von irgendwelchen Konstanten im menschlichen Organismus kaum noch die Rede sein kann. Die Unabhängigkeit der Tagesperioden von äußeren Einflüssen ist insofern wieder begrenzt, als Lebensweise, Nahrungszufuhr oder Ruhelage imstande sind, das Bild abzuschwächen oder zu verstärken. In Übereinstimmung mit ähnlichen Erscheinungen im Pflanzenreich stellen die Zeitspannen zwischen 16 und 18 Uhr und zwischen 2 und 4 Uhr kritische Punkte des Tageslaufes dar, an denen die Umkehr vom Maximum zum Minimum oder umgekehrt eintritt.

Unter den für die Psychiatrie in Betracht kommenden normalen Rhythmen ist der das ganze Seelenleben beherrschende periodische Wechsel von Wachsein und Schlaf zweifellos am auffallendsten (Lotze). Gegen die Zugehörigkeit des Schlafes zu den zyklischen Vorgängen spricht beim Menschen nicht die Möglichkeit seiner willkürlichen Herbeiführung, die außerdem durch die experimentell bewiesene Zwangsläufigkeit des Schlafeintrittes zu einer bestimmten Tageszeit (Jores) aufgewogen wird. Entsprechend den älteren Erfahrungen von Fechner und Kraepelin weist der Grad der Bewußtseinseinnengung täglich zwei natürliche Tiefpunkte auf, die vor und nach Mitternacht liegen. Die Erfassung der durch die Bewußtseinsminima zeitlich festgelegten Schlaftiefe gelingt am besten unter Zuhilfenahme des Ablaufs der alveolaren Kohlensäurespannung oder einer anderen tagesperiodisch gestalteten Kurve, die sich aus dem elektrischen Gleichstromwiderstand der Haut ergibt (Regelsberger).

Einer objektivierenden psychologischen Betrachtungsweise erscheint der Bewußtseinsablauf nur ausnahmsweise als kontinuierlicher Strom ohne erkennbare Merkmale irgendeiner Gliederung (James). Häufiger ist die Auffassung, daß die Bewußtseinsvorgänge Oszillationen darstellen (Janet, de Marco)

oder aus einzelnen Momenten (v. Uexküll) zusammengesetzt sind, die in rhythmischen Stößen aufeinanderfolgen (Wacholder). Als Zeichen für den rhythmischen Charakter des Bewußtseins gelten allgemein die unter experimentellen Bedingungen auftretenden Aufmerksamkeitsschwankungen (H. Henning, Rittershaus), die ihrerseits wieder in Beziehung zu den Rhythmen der Atmung und des Vasomotoriums stehen (Binet und Courtier, Jaspers, Franke-Lehmann). Das nicht seltene periodische Alternieren gegensätzlicher Gefühlszustände und Stimmungen ist nach Wundt darauf zurückzuführen, daß sich das gesamte Gefühlsleben normalerweise in den Gegensatzpaaren Lust — Unlust, Spannung — Lösung und Erregung — Beruhigung bewegt.

Dem Wechsel von Wachen und Schlaf ähnlich, aber mit diesem nicht identisch ist ein anderer Grundrhythmus, dessen Existenz Szymanski aus der der allgemeinen Erregbarkeit parallel gehenden täglichen Motilitätskurve folgert. Es sind die regelmäßigen Schwankungen von Aktivität und Ruhe, die der Mensch mit der höheren und niederen Tierwelt teilt und besonders mit den durch das Sehorgan gesteuerten Lebewesen gemeinsam hat. Ihre experimentelle Verfolgung innerhalb eines 24-Stundenzyklus ergibt außer einer großen Tagesperiodik der Aktivität noch zwei Hauptperioden gesteigerter Leistungsfähigkeit, die auf den Vormittag und Nachmittag fallen. Auch diese lassen sich weiter in Stunden- und Minutenperioden auflösen, bei denen allerdings die allgemeine Gesetzmäßigkeit durch individuelle Differenzen aufgehoben wird. Im Sinne der Beobachtungen Szymanskis ist vor allem die Ermüdung ein Schutzvorgang im Dienst der Rhythmenbildung, der die Harmonie der Periodenverteilung nach erschöpfender Einwirkung physischer oder psychischer Reize wiederherstellt. Die von Szymanski beschriebenen Aktivitätsschwankungen gehen dem aus der Arbeitsphysiologie bekannten „Tagesgang der Leistung“ (Kraepelin, Hellpach, Giese) völlig parallel, der ebenfalls eine Eigenperiodik besitzt und einen Vormittags- und Nachmittagsgipfel aufweist. Beweisend für den Rhythmus der geistigen Leistungsfähigkeit sind speziell die in Ergänzung von Oehrn, Higier und Bechterew angestellten Versuche von Kleitmann, die außerdem zu erkennen geben, daß der Mensch in seinen gesamten psychophysischen Funktionen morgens nicht derselbe ist wie abends.

Von den Monatsrhythmen, die für psychiatrische Fragen bedeutungsvoll sind, ist die mit der Menstruation zusammenhängende Periodizität im Leben des Weibes am längsten bekannt (Schüle, Hegar) und nach den verschiedensten Richtungen hin erforscht. Dem Bewußtsein meistens entzogen und daher unbestimmter und weniger faßbar sind die periodischen Veränderungen des Seelenlebens, die bestimmten Jahreszeiten entsprechen. Im Mittelpunkt der zuerst sozialstatistisch abgegrenzten „psychischen Frühjahrskrise“ steht nach Hellpach eine verstärkte seelische „Thymose“ mit Förderung des Trieb- und Affektlebens und eine herabgesetzte seelische „Noëse“ mit Schwächung des Willens und des zuchtvollen Denkens. Nicht so überzeugend und ohne allgemeine Bestätigung geblieben ist die jahreszeitliche Verteilung schöpferischer Einfälle (Lombroso, Hellpach) mit einer ersten Häufung im Hochfrühling und einem weiteren Optimum im September. Eine Periodizität seelischer Vorgänge im Sinne Šimerkas oder die Aufstellung eines Lebensrhythmus mit siebenjährigen Wellenbewegungen im Schaffen Genialer (Möbius, Fließ, Swoboda, Hellpach) hält einer ernsthaften wissenschaftlichen Kritik nicht

stand. Die geringe Zahl sorgfältig durchforschter Lebensläufe und der allzu sehr der subjektiven Willkür ausgesetzte Versuch, lange Zeitspannen in Perioden mit annähernd ähnlichen Inhalten aufzuteilen, läßt es bisher wenig ratsam erscheinen, die Rhythmusvorstellung auf den seelischen Ablauf eines ganzen Menschenlebens zu übertragen.

C. Periodizität abnormer psychischer Vorgänge

Angesichts der Feststellung von Jaspers, daß sich bei fast allen abnormen Seelenvorgängen eine Periodizität wenigstens andeutungsweise geltend macht, muß sich ein Bericht über psychopathologische Rhythmusstörungen auf die ausgeprägteren Formen beschränken. Aus der großen Zahl verschiedenartiger Schlafstörungen sind diejenigen herauszuheben, die mit der Bezeichnung „periodisch“ versehen sind. Unter dem Namen „periodische Schlafsucht“ hat Kleine 5 eigene und 4 dem Schrifttum entnommene Fälle mit narkolepsieartigen Zuständen zusammengefaßt, deren ätiologische Deutung unklar bleibt. Ähnliche Beobachtungen mit fast der gleichen Symptomatik rühren von Kaplinsky und Schulmann sowie von Lewin her, unter dessen 7 Kranken wahrscheinlich 3 eine Encephalitis lethargica durchgemacht hatten. Die von der zerebralen Sklerose und der Encephalitis lethargica her bekannte Agrypnie mit Umkehrung des Schlaftypus (v. Economo) fanden Grigorescu, Kreindler und Cohen im Falle einer hämorrhagischen Polioencephalitis und Roger und Vaissade bei einer fieberlos verlaufenden Meningitis tuberculosa. Recht eigenartig ist die im Anschluß an eine Erkältungskrankheit aufgetretene und Monate hindurch dauernde Schlafinversion bei einem Patienten von Lustig, der durch Hypophysenextrakt prompt geheilt wurde. Periodische Schlafstörungen können sich auch auf dem Boden einer zyklithymen Veranlagung entwickeln, und zwar dem Hinweis von Gaupp und Mercklin zur Folge ohne jede Verbindung mit anderen die Anlage verratenden Krankheitssymptomen.

Die meisten Bewußtseinsstörungen verlaufen episodisch (Kleist) oder unregelmäßig-rezidivierend und nur ausnahmsweise gelangen Fälle mit deutlicher Periodik zur Beobachtung. Nachdem R. Stern schon früher über ein ähnliches, vorwiegend die motorische und sensible Sphäre betreffendes zerebrales Syndrom berichtet hatte, beschrieb Stertz als periodisches Schwanken der Hirnfunktion verschiedene zu Angiospasmen neigende Kranke, bei denen sich in regelmäßiger Wiederholung von Minuten kurze Bewußtseinstrübungen mit Ausfall einzelner Hirnfunktionen einstellten. Eine weitere Beobachtung von periodischem Schwanken des Bewußtseins machte Oppenheim an einem Kinde, dessen Symptomenkomplex nach einer Influenza in Erscheinung getreten war. Eine streng periodische Wiederkehr mit Intervallen von 10 Tagen bis zu 3 Monaten zeigten die Bewußtseinsstörungen bei 7 Kindern einer Beobachtung Mnokhins, die unmittelbar oder längere Zeit vorher ein Kopftrauma erlitten hatten.

Ein Zusammenhang zwischen den von Szymanski aufgestellten Aktivitätsperioden und dem Tageslauf von Erregungszuständen oder hyperkinetischen Syndromen ist bisher nicht bemerkt worden. Die abendlich zunehmende Erregung auf Unruhigenabteilungen (J. Lange) widerspricht vielmehr dem Tagesrhythmus der „allgemeinen unkoordinierten Motilität“, der scheinbar zu den schwach angelegten gehört und durch das den Erregungszuständen zugrunde

liegende Krankheitsgeschehen leicht nivelliert wird. Die Kenntnis kritischer Tageszeiten, deren systematische Bearbeitung die innere Medizin der Rhythmuskforschung verdankt, beschränkt sich bei Geisteskranken bisher auf wenige Tatsachen. Bekannt sind die nächtlichen Erregungen Seniler und Arteriosklerotischer, die erhöhte Neigung mit dem abendlichen Ansteigen des Fiebers zu delirieren und die Häufung epileptischer Anfälle zu gewissen Tages- oder Nachtzeiten (Marchand, Paty, Helen Hopkins). Zur Erklärung der morgendlichen Zustandsverschlechterung Manisch-Depressiver wird von Fleck und Kraepelin im Hinblick auf Versuche Michelsons die Schlaftiefenkurve herangezogen, allerdings mit dem Bemerken, daß der Zusammenhang zwischen der Qualität des Nachtschlafes und dem Befinden am Morgen nicht ganz eindeutig ist. Eine tiefere Einsicht in die naheliegenden Beziehungen zwischen den von Ewald erwähnten häufigen Tagesschwankungen bei Kreislaufpsychosen und dem von Kroetz kürzlich entdeckten 24-Stundenrhythmus des Blutkreislaufs ist erst in Zukunft zu erwarten. Umfangreiche experimentelle Untersuchungen über die Tagesperiodik Geisteskranker mit besonderer Berücksichtigung der vegetativ gesteuerten Nahrungsrhythmen werden von A. Bingel in Kürze vorgelegt werden.

Die monatsperiodische Bindung psychotischer Zustände an die Menstruationsphase ist im allgemeinen lockerer Art. Nicht ganz selten beginnen endogene Psychosen im menstruellen Rhythmus, um diesen nach einer Reihe regelrecht eintreffender Rezidive zu verlassen. Andererseits können z. B. unregelmäßig beginnende Katatonien über bestimmte Strecken des späteren Verlaufes hin dem Menstruationszyklus folgen, ohne eine durchgehende Abhängigkeit beizubehalten. Nach neuerem klinischen Übereinkommen bleibt der Ausdruck „Menstruationspsychose“ den ganz vereinzelt, zuletzt von Ewald, Hauptmann, Vencovsky und Israelovic veröffentlichten Fällen vorbehalten, deren gesamter Krankheitsverlauf auf einer Rhythmisierung durch die weibliche Monatsperiode unterliegt.

Die jahreszeitliche Verteilung von Selbstmorden und Verbrechen, besonders aber die in den verschiedenen Monaten variierende Einweisung Geisteskranker in die Anstalten weist regelmäßige rhythmische Schwankungen auf, die schon Esquirol und Jabobi nicht unbekannt waren (Westphal). Nach H. Kollibay-Uter sind die gehäuften Internierungen Geisteskranker im Frühling und Sommer nicht durch soziale Faktoren bedingt, sondern auf eine Zunahme frisch ausgebrochener Psychosen zurückzuführen. Durch E. Meier wurde zu demselben Thema weiter bekannt, daß die Aufnahmen der männlichen Patienten einen einheitlicheren periodischen Verlauf besitzen als die der weiblichen und daß die Periodizität der Gesamtaufnahmen eine Parallele in den Jahreskurven der ehelichen und unehelichen Zeugungen findet.

Unter dem Gesichtspunkt der 24-Stundenrhythmik, deren Auswirkungen Heilig und Hoff, Minko-Dobreff und Saprijanoff bis in die Zusammensetzung der Liquorbestandteile verfolgen konnten, scheinen manche Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der körperlichen Störungen Geisteskranker korrekturbedürftig. So lassen u. a. auch die nur den Konstitutionstyp berücksichtigenden Stoffwechseluntersuchungen bei endogenen Psychosen von Jahn und Greving die hier gewiß nicht unwichtige Beobachtung der normalen Tagesschwankungen vermissen (vgl. die Kritik der Funktionsproben durch

Arborelius). Der einzige Tagesrhythmus, der nicht in beliebigen Querschnitten, sondern in seinem Längsschnitt bei Geisteskranken verfolgt wurde, ist die Körpertemperatur.

Schon vor der Entdeckung des Tagesrhythmus der Temperatur (Jürgensen 1873) hat Ziegler (1864) eine 53jährige Geisteskranke, deren täglicher Zustand zwischen Erregung und Ruhe abwechselte, auf ihre täglichen Temperaturschwankungen hin untersucht. Er fand geringe morgendliche Temperatursteigerungen an jedem Erregungstag und glaubte auf eine generelle Beeinflussung des täglichen Temperaturverlaufs durch psychotische Erregungen schließen zu müssen. Bei einer abstinierenden stuporösen Patientin, die 72 Stunden in einem dunklen Zimmer gehalten wurde, registrierte Hörmann die täglichen normalen Temperaturschwankungen, die am dritten Tag fast aufgehoben waren. Der von Hörmann veröffentlichte Versuch (1898) ist ein weiterer Beitrag zu der später von R. Gjessing und F. K. Scheid für das Schizophrenengebiet aufgegriffenen Frage, ob Krankheitssyndrome vorkommen, denen von sich aus eine Tendenz zur Beeinflussung des Temperaturrhythmus innewohnt. Neben der speziellen psychiatrischen Fragestellung berührt die Arbeit auch die von de Rudder und G. Petersen kürzlich entwickelte Problematik der Entstehung des Temperaturrhythmus, und es wäre wünschenswert, wenn die erwähnte Versuchsanordnung zu Nachuntersuchungen Anlaß gäbe. Die mit den Etappen des Menstruationszyklus zusammenhängende monatliche Temperaturwelle machte Hegar zum Gegenstand einer Untersuchung bei weiblichen Geisteskranken. Er stellte fest, daß die im Intermenstruum ansteigenden und in der prämenstruellen Phase kulminierenden Tagesdurchschnittstemperaturen in ihrem Monatsablauf stabil blieben und durch verschiedenartige Psychosen nicht verändert wurden. Als rhythmische Hyperthermie faßte Choroško bei zwei Frauen periodische Temperatursteigerungen auf, die schon im Intermenstruum ihren Höhepunkt erreichten und wie üblich im Beginn der Menstruation zum Minimum abfielen. Die Deutung der veränderten monatlichen Temperaturwelle als einziges körperliches Symptom einer Zykllothymie erscheint wenig überzeugend.

Durch kasuistische Beiträge versuchen Benon, Carras und Déjérine-Gauckler auch neuerdings wieder glaubhaft zu machen, daß auf dem Boden der konstitutionellen Nervosität entstehende Krankheitszustände vorwiegend periodisch ablaufen. Die hier beobachtete Periodizität gilt aber höchstens mit der Einschränkung, daß die krankheitsfreien Intervalle zeitlich ebensowenig übereinstimmen wie die Krankheitsperioden und daß manche Symptomenbilder mit derselben Berechtigung der Zykllothymie zugerechnet werden könnten. Dem zirkulären Formenkreis dürfte z. B. auch der von Oddo als „neurasthenie circulaire“ bezeichnete Fall angehören, dessen Eigenart in dem noch später zu erwähnenden Symptom des 24stündigen Phasenwechsels bestand. Wie zahlreiche Einzelbeobachtungen lehren, ist klinisch die Möglichkeit gegeben, daß neurasthenische Zustandsbilder sich über längere Zeitspannen hin in gleichen Intervallen und zur selben Tageszeit einstellen. Nach der interessanten Kasuistik von H. Klein sind derartige Fälle auch ohne Fiebererscheinungen auf eine streng periodisch wirkende äußere Reizquelle verdächtig, die ausnahmslos in einer chronischen Malaria gefunden wird. Als geradezu kennzeichnend für das Wesen psychopathischer Verlaufsformen ist ihre Periodizität zu betrachten.

Von Kahn wird darauf hingewiesen, daß die Bildgestaltung periodischer Psychopathien oft gleich ist, daß aber auch verschiedene Ausgestaltungen in regelmäßiger Aufeinanderfolge vorkommen. Für die Färbung der gesetzmäßig rezidivierenden Zustandsbilder sind vorwiegend dysthymische und poikilothymische Erscheinungen maßgebend, deren Zugehörigkeit zum zirkulären Formenkreis oft wahrscheinlich gemacht wird. Eine spezielle Form der periodischen Psychopathie im Kindesalter stellen mehrere Fälle mit zyklischen Verlaufstypen dar, die von Szucharewa geschildert werden.

Ein Symptomenkomplex, der wegen seines gar nicht seltenen periodischen Auftretens Beachtung verdient, ist die Dipsomanie (Gaupp, Pappenheim). Korowin beschreibt die periodischen Erscheinungen der Trunksucht direkt als rhythmisches Phänomen und bringt sie in einleuchtender Weise mit dem unlustbetonten Bewußtwerden körperlicher und seelischer Energieschwankungen in Zusammenhang. In der Gruppe der sog. Quartalssäufer (Schenk) sind nicht alle als wirkliche Periodentrinker anzusehen. Bei kritischer Betrachtung scheidet ein gewisser Prozentsatz von „unechten Fällen“ aus, deren periodische Trunksucht milieubedingt ist und weniger auf Anlagefaktoren beruht. Zu der in regelmäßigen Abständen wiederkehrenden Dipsomanie zählen unter den Beobachtungen von Pelz zwei bemerkenswerte Fälle, bei denen das Zentralnervensystem in nicht unerheblicher Weise traumatisch geschädigt war. Die Bedeutung des Kopftraumas für das Auftreten periodisch dipsomanischer Erscheinungen ist noch aus einem weiteren Fall ersichtlich, den Pilcz in seiner Sammlung periodischer Psychosen angeführt hat.

Periodisch auftauchende Impulse eines von verschiedenartigen Krankheitsursachen aufgelockerten Trieblebens scheinen den als Poriomanie oder Fugues bekannten Zuständen von krankhaftem Wandertrieb zugrunde zu liegen. In der kasuistischen Zusammenstellung poriomaner Zustände von Heilbronner befindet sich ein Fall (Nr. 39), dessen poriomane Attacken mit mathematischer Regelmäßigkeit einsetzten und erst allmählich unberechenbar wurden, eine weitere Gruppe (Nr. 4, 10, 11, 13) läßt eine deutliche Periodizität erkennen und der Rest weist noch einige Verläufe auf, deren periodischer Charakter mindestens angedeutet ist.

Die periodisch verlaufenden Psychosen der verschiedenen Formenkreise haben eine historisch wichtige Darstellung in der das gesamte Schrifttum des 19. Jahrhunderts berücksichtigenden Monographie von Pilcz gefunden. Erwähnenswert ist darin hauptsächlich die Gegenüberstellung von primär und sekundär ausgelösten Krankheitsverläufen. Primäre Formen sind allein von der Anlage abhängig, sekundäre bedürfen dagegen außer der Anlage noch eines „peripheren reizabgebenden Faktors“, der die einzelnen Perioden zur Entwicklung bringt. Die neueren, auch heute noch maßgebenden Anschauungen über das Wesen periodischer Psychosen sind in den Werken von Kraepelin, Stransky, Rehm und J. Lange enthalten oder den über Spezialbeobachtungen berichtenden Arbeiten von Arndt und Menninger zu entnehmen.

Der Anteil, den die Periodizität an der formalen Gestaltung des manisch-depressiven Irreseins besitzt, ist durch eine Reihe klinischer Tatsachen zu belegen. Kraepelin erwähnt den, wenn auch seltenen völlig regelmäßigen Wechsel zwischen manischen und depressiven Krankheitsabschnitten, das auf einer gleichbleibenden Dauer der gesunden Zwischenzeiten beruhende pünktliche

Wiedererscheinen einzelner Kranker in der Klinik und schließlich eine Minderzahl von Patienten, die in jedem Herbst depressiv sind und in jedem Frühjahr in manische Erregung geraten. Rehm spricht bei manchen Fällen von einer Periodizität, die beinahe kalendermäßig abläuft und findet vereinzelt regelmäßige Affektschwankungen von Tag zu Tag und von Woche zu Woche. Diesen Befunden ist gegenüberzustellen, daß die große Mehrzahl manisch-depressiver Erkrankungen eine regelmäßige Wiederkehr gleichartiger Phasen nicht erkennen läßt, daß die Periodizität in zahlreichen Fällen nur für eine gewisse Strecke des Verlaufs besteht, daß sie sich erst im Laufe des Leidens herausbildet oder auch wieder verschwindet. Die zunehmende Verkürzung periodischer Manien und die mit der Krankheitsdauer wachsende Verlängerung periodischer Melancholien (Kraepelin, Rehm) ist eine weitere Erfahrung, die die Periodizität innerhalb des manisch-depressiven Irreseins um den Rang eines führenden Symptoms gebracht hat.

Die in Einzelheiten anzuführende Kasuistik bestätigt ebenso wie andere periodische Erscheinungen die Regel, daß die Periodizität um so ausgeprägter ist, je kürzer die Perioden andauern. Ein seltenes Beispiel regelmäßiger Affektschwankungen innerhalb längerer Zeiträume ist ein Patient von Arndt, bei dem sich manische und depressive Zustände nach einmonatlicher Dauer ablösten. Von ähnlicher Gleichmäßigkeit des Verlaufs ist wenigstens für den ersten Erkrankungsabschnitt die periodische Manie, deren Verlaufstypus Kraepelin in seinem Lehrbuch schildert. In annähernd vierteljährlichen Abständen traten bei einem zu periodischer Bisexualität neigenden Manisch-depressiven Marcuses manische Zustände auf, in denen eine homosexuelle Triebkomponente deutlich wurde. Stärkere Verlaufsschwankungen beherrschten das manisch-depressive Irresein einer Kranken Meschedes, deren Erregungen zuerst in 3tägigem, dann in 4- und 5tägigem Turnus, und zwar 10 Jahre hindurch erfolgten. Mit absoluter Pünktlichkeit tritt dagegen der 24stündige Phasenwechsel (48-Stundenrhythmus) in Erscheinung, der in Verbindung mit einer manisch-depressiven Anlage von Lulich, Baillarger, Dubuisson, Brierre des Boismont, Deny, Wiesel, besonders aber von Arndt und Menninger als nicht häufiges klinisches Vorkommnis beschrieben wurde. Von Mugdan wird die Ansicht vertreten, daß manche Zykllothymien nichts weiter darstellen wie vergrößerte oder pathologisch akzentuierte normale Tagesschwankungen. Den Beziehungen zwischen menstruellem Rhythmus und Melancholie haben Laignel-Lavastine und Vinchon eine ausführliche Betrachtung gewidmet.

Ein periodisches An- und Abschwellen von Erregungszuständen oder ein zirkulärer Wechsel von manie- und melancholieartigen Zuständen (J. Lange, Angyal, Achille-Delmas, Gassiot und Leclere) ist bei Schizophrenie nicht ganz ungewöhnlich. Die häufigste Form, in der die Periodizität bei schizophrenen Psychosen auftritt, ist jedoch wohl immer noch die menstruelle Erregung (Bumke). Wie Bleuler hervorhebt, sind die Perioden bei der Schizophrenie sehr kurz und zuweilen „von einer verblüffenden Regelmäßigkeit, wie ich sie von dem manisch-depressiven Irresein nicht kenne“. Er sah durch 30 Jahre hindurch einen Patienten, der den einen Tag manisch und den anderen deprimiert war, und zwar auch dann noch, als sich die Symptome einer Altersatrophie dem Krankheitsbild beimischten. Bei einer anderen Kranken Bleulers dauerten die

Phasen viele Jahre lang 25 Stunden: der Wechsel fiel dementsprechend in jede Tageszeit und war nahezu ein momentaner. Kraepelins Fall einer *Dementia praecox* mit pünktlich eintretendem und ein Jahrzehnt lang anhaltendem Tageswechsel zwischen völlig gesellschaftsfähigem Verhalten und heftigster Tobsucht ist von Arndt um zwei weitere Beobachtungen vermehrt worden. Einen regelmäßigen Wechsel zwischen Hyperkinese und Stupor hat bei den katatonen Verlaufsformen der Schizophrenie zuerst Naecke bemerkt und als „*Katatonie alternans*“ bezeichnet. Über entsprechende Einzelbeobachtungen verfügen Bleuler, Berze und Menninger, während Pohlisch die Frage periodischer Rezidive an seinen zum Teil zur Schizophrenie gehörigen hyperkinetischen Symptomenkomplexen zur Diskussion stellt. Eine von Baruk und Albane mitgeteilte Katatonie verdient besonders erwähnt zu werden, weil der gesamte Verlauf durch die Bindung der Anfälle an den Schlaftypus bestimmt war.

Von älteren Autoren ist es schon Ennen aufgefallen, wie häufig organische Psychosen und wie selten z. B. manisch-depressive Erkrankungen das Symptom des 24stündigen Phasenwechsels bieten. Unter den von Arndt und Menninger veröffentlichten Fällen von manisch-depressivem Irresein reagierten zwei auch dann erst mit einem täglichen Wechsel des Zustandsbildes, als atherosklerotische Veränderungen zu der ursprünglichen Krankheit hinzugetreten waren. Relativ groß ist die Zahl von Paralyse, bei denen, manchmal durch einen paralytischen Anfall ausgelöst, der kurzfristige Phasenwechsel zustande kommt. Die ersten Beschreibungen stammen von Florimond und Moravzik, es folgen Buddeberg und Fränkel mit je einem, Pernet mit 2 und Arndt sogar mit 6 Fällen. Die Eigentümlichkeit des Zustandswechsels im Zusammenhang mit ausgesprochen organischen Gehirnerkrankungen unspezifischer Art (Hirnsklerose, Apoplexie, senile Atrophie) fanden Ennen, Scheiber, Arndt und Menninger. Die letztgenannten Autoren sind der Ansicht, daß eine feinere Analyse bei dem Symptom des Phasenwechsels häufiger Intensitätsschwankungen als qualitative Zustandsänderungen aufdeckt. Bleuler möchte überhaupt nur von einem einheitlichen Zustand mit verschiedenem Aspekt sprechen, wenn z. B. eine Spätkatatonie zwei ganz verschiedene Bilder zeigt, die während eines Gespräches miteinander abwechseln.

Mit dem Hinweis, daß bei biologischen Tatbeständen haarscharfe Perioden nicht zu erwarten sind, versucht Carl Schneider die periodischen Schwankungen der epileptischen Krampfneigung zu erfassen und nimmt hierzu eine Einteilung des Lebenslaufes in Jahrfünfte vor. Das Ergebnis seiner an einem großen Epileptikermaterial durchgeführten Untersuchungen ist der Nachweis, daß die einzelnen Abschnitte zwischen krampfreichen und krampffarmen Zeiten in unregelmäßiger Folge alternieren. Eine Art von Gesetzmäßigkeit liegt insofern vor, als der periodische Wechsel der Krampfbereitschaft den kritischen und weniger kritischen Lebensspannen im wesentlichen angepaßt ist.

Mit dem periodischen Ablauf von Zwangspsychosen, bei denen der Zeitpunkt der Wiedererkrankung aus den vorhergehenden Intervallen bekannt ist, beschäftigt sich Puca in einer „Verlauf und Ausgang der Zwangspsychosen“ betitelten Studie.

Von klinischer Bedeutung ist die abschließende Feststellung, daß der diagnostische Begriff einer „periodischen Psychose“ durchweg aufgegeben ist. Das periodische Auftreten krankhafter seelischer Vorgänge ist nur als eine all-

gemeine pathologische Reaktionsform zu werten, die keine speziellen klinischen Schlüsse zuläßt (Bumke). Die Frage nach einem bevorzugten Zusammenreffen zwischen rhythmischer Gliederung und bestimmten Arten von Psychosen kann aus dem jetzt vorliegenden Material nicht hinreichend beantwortet werden. Ebensovienig ist noch entschieden, ob die unter psychopathologischen Verhältnissen auftretenden periodischen Erscheinungen als pathologische Neuentstehungen oder als sichtbar werdende normale Rhythmen aufzufassen sind. Die aus der allgemeinen Rhythmuspathologie bekannte Erscheinung des Typus inversus ist auf psychopathologischem Gebiet nur eine Eigentümlichkeit bestimmter Schlafstörungen. Für den Durchschnitt periodisch verlaufender Psychosen dürfte die auf Teilstrecken beschränkte Periodisierung und die an ihrem Anfang und Ende stärker hervortretende Variabilität der Periodenlängen charakteristisch sein. Die vor allem von Bleuler und Pohlisch bemängelte Unklarheit oder Verwässerung des in der Psychiatrie gebräuchlichen Periodizitätsbegriffes beruht auf einer Verkennung seiner grundsätzlichen Eigenschaften. Der menschliche Intellekt sucht seiner Organisation entsprechend ausschließlich Takt (im Sinne der Klagesschen Takt-Rhythmusantithese) und hat Schwierigkeiten, den nicht in mathematische Formeln zu bannenden Rhythmus zu erfassen. Periodizität im Biologischen und damit auch in der Psychiatrie ist aber niemals Takt, sondern bedeutet ihrem Wesen nach allein und überall Rhythmus.

D. Ursachen der Periodenbildung

Die Periodizität gilt zum Teil heute noch als eine nicht weiter zurückführbare Grundeigenschaft natürlicher Vorgänge, die ätiologische Untersuchungen überflüssig erscheinen läßt. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird durch die Rhythmusforschung widerlegt, die sich neben der Registrierung rhythmischer Phänomene auch mit den Ursachen derselben erfolgreich beschäftigt. Wie schon angedeutet, läuft die Rhythmusentstehung auf zwei grundsätzliche Möglichkeiten hinaus, deren jeweiliger Verwirklichungsgrad am Einzelfall nachzuprüfen ist. Entweder entsteht ein Rhythmus autonom, d. h. aus einem in sich selbst gesteuerten biologischen Vorgang oder der Organismus stellt sich ganz auf periodische Außenreize ein und unterliegt der exogenen rhythmischen Induktion. Den ersten Fall hat Mugdan im Auge, wenn er mit Hoche den Begriff der Periodizität allein auf eine endogene Wiederkehr von Ereignissen gründet, die zweite Möglichkeit Th. Ring, wenn er für sämtliche biologischen Rhythmen exogene Einflüsse im Kosmos verantwortlich macht. Um das Eindringen in die inneren Zusammenhänge der Rhythmen zu erleichtern, sollen endogene und exogene Anteile der Steuerung nach Möglichkeit getrennt und die inneren Ursachen zunächst gesondert betrachtet werden.

a) Innere Ursachen: Die Erfahrungen der allgemeinen Rhythmusforschung gehen dahin, daß als Träger rhythmischen Geschehens ganze Organismengruppen, einzelne Organismen und Teile von solchen in Frage kommen (Kalmus). Die rhythmischen Erscheinungen beim Menschen sind mit bestimmten Organen bzw. mit einzelnen Organsystemen verknüpft, über deren eigenperiodische Funktionen einiges bekannt ist. Für die menschliche 24-Stundenperiodik erscheint es verfehlt, aus dem zeitlichen Parallelgehen der meisten Rhythmen auf ihren Kausalzusammenhang zu schließen und einzelne derselben als die Ursachen anderer hinzustellen. Die schon von Dubois-Reymond er-

wähnte Zusammengehörigkeit aller Tagesrhythmen — de Rudder spricht von „netzartiger Verflechtung“, Paal von „beweglicher Koppelung“ — deutet auf eine einheitliche Steuerung hin, deren Sitz im vegetativen und endokrinen System zu suchen ist.

Aus zahlreichen von R. H. Heß und L. R. Müller angestellten Versuchen ist die Folgerung zu ziehen, daß mit dem Wechsel von Tag und Nacht eine Umstellung im Tonus des vegetativen Nervensystems einhergeht. Der im Tag-Nachtrhythmus erfolgende Tonuswechsel ist ein derartiger, daß der Sympathikus die Vorherrschaft am Tage und der Vagus die Vorherrschaft in der Nacht ausübt. Mit der einen Ausnahme der Wasserausscheidung stimmen alle Tagesperioden, besonders an dem kritischen Zeitpunkt zwischen 16 und 18 Uhr mit den bekannten Wirkungen des Sympathikus, in der Nacht dagegen mit denjenigen des Vagus in jeder Beziehung überein.

Da nach heute geltenden physiologischen Anschauungen das vegetative und endokrine System eine funktionelle Einheit bilden, ist auch die Tätigkeit der endokrinen Drüsen als biologische Grundlage von Rhythmen in Betracht zu ziehen. Allgemein gesehen unterhalten die endokrinen Organe eine Periodik mit viel größerer Spannweite als die anderer Funktionssysteme, wofür die jahresperiodischen Änderungen der Schilddrüsentätigkeit, die Beziehungen zwischen endokrinem System und Winterschlaf oder die monatsperiodische Funktion der weiblichen Keimdrüse Beispiele abgeben. Die Erforschung der rhythmischen Tätigkeit endokriner Drüsen richtet sich besonders auf die Beteiligung von Nebenniere und Hypophyse am Zustandekommen der Tagesperiodik. In Übereinstimmung mit dem gleichsinnigen Verhalten des Sympathikus entfaltet die Nebenniere ihre Hauptaktivität gegen 18 Uhr, während sie zur Nachtzeit eine verminderte Tätigkeit aufweist. Die Hypophyse als Schrittmacher des gesamten endokrinen Systems erreicht den Höhepunkt in der Bildung von Melanophorenhormon in den frühen Morgenstunden und reagiert gegen 18 Uhr mit einem deutlichen Minimum. Für den Ablauf der Tagesperiodik ist auch die Tatsache nicht ohne Belang, daß entsprechend den tagesperiodischen Umstellungen im endokrinen System die Ansprechbarkeit des Organismus auf verschiedene Hormone im Laufe des Tages eine wechselnde ist.

Zu den Einzelorganen, denen wegen ihrer tagesrhythmischen Funktion prinzipielle Bedeutung zukommt, gehört die an zentraler Stelle des Gesamtstoffwechsels stehende Leber. Forsgren gelang durch histochemische Untersuchungen der Nachweis, daß die Leber eine von den Mahlzeiten unabhängige rhythmische Funktion mit abwechselnder assimilatorischer und sekretorischer Tätigkeit besitzt. Für den Leberrhythmus des Menschen gilt heute die allgemein anerkannte Regel, daß die assimilatorische Phase mit Glykogenaufbau in die Nacht und die dissimilatorische Phase mit Glykogenabbau und Gallenproduktion auf den Tag fällt.

Wenn die in ihren Hauptergebnissen offenbar zutreffende Bergersche Hypothese als Ganzes zu Recht besteht, verlaufen die organischen Vorgänge in der Großhirnrinde zwar nicht in tagesperiodischen Zyklen, aber doch ebenfalls rhythmisch. In Anbetracht der mit den periodischen Schwankungen der Aktionsströme zeitlich übereinstimmenden Aufmerksamkeitsschwankungen vertritt Berger die Vorstellung, daß die von der Großhirnrinde ableitbaren

α -Wellen tatsächlich die materiellen Begleiterscheinungen der Bewußtseinsvorgänge abbilden. Die Erforschung des endogenen ursächlichen Faktors, der im übrigen die Grundlage periodischer Seelenzustände normaler oder pathologischer Art darstellt, bewegt sich bisher noch in den Anfängen. Für die periodischen Geistesstörungen liegen einige Versuche einer Erklärung aus endogenen Ursachen vor, die teilweise schon auf Gesichtspunkte der Rhythmusbeforschung zurückgreifen. So hält Menninger die Forsgrenschen Untersuchungen in psychiatrischer Beziehung für sehr bedeutungsvoll und glaubt das Symptom des 24stündigen Phasenwechsels bei Psychosen mit der annähernd gleichwelligen Leberfunktion in Einklang bringen zu können. Den innersekretorischen Standpunkt bringt J. Lange in der Ätiologie zirkulärer manisch-depressiver Erkrankungen zur Geltung und verweist auf die Parallele mit den Erscheinungen des Winterschlafes. Die Ähnlichkeit der Zustände beruht nach seiner Meinung auf der in beiden Fällen reversibel bleibenden Schaltung und der Beobachtung, daß die Hemmung bei den zirkulären Formen gern in den Winter fällt. Eine Erklärungsmöglichkeit für die saisonmäßig anschwellenden und ihren Gipfel fast zur selben Zeit erreichenden endogenen Psychosen, Sexualdefekte und Selbstmorde sieht K. Blum in erster Linie in innersekretorischen Vorgängen, die in zyklischer Form wiederkehren. Die Grenzen endokrinologischer Erklärungen werden durch einen von Ewald veröffentlichten Fall demonstriert, bei dem eine menstruell rezidivierende geistige Störung, selbst nach Röntgenkastration, Ovariectomie und schließlich ausgeführter Totalexstirpation noch über Jahre hinaus ihren Menstrualturnus beibehielt. Während Bumke das manisch-depressive Irresein als allgemeine Ursache periodischer Krankheitszustände in der Psychiatrie ablehnt, glaubt Bleuler an dem manisch-depressiven Ursprung aller periodischen Erscheinungen bei der Schizophrenie festhalten zu müssen. Die rhythmischen Schwankungen schizophrener Prozesse veranlaßten Berze und Gruhle zu der Annahme von wechselnden „Hypo-“ und „Hyperphasen“ als einem psychologisch nicht weiter ableitbaren Primärsymptom der Erkrankung. Naecke dachte angesichts der von ihm aufgestellten Katatonia alternans an vasomotorische Störungen, wie sie später auch Stertz für seine Fälle von periodischem Schwanken der Hirnfunktion annahm (vgl. auch Thiele). Ein Suchen nach dem Erbgang einer realen Periodik dürfte auch auf psychischem Gebiet ergebnislos bleiben, weil voraussichtlich nur die Anlagen zur Schwingungsfähigkeit, zur Eigenfrequenz und zur Frequenzplastizität vererbt werden (Kalmus).

b) Äußere Ursachen: Es gibt eine Eigenschaft der 24-Stundenperioden, die mit der Annahme eines strengen Eigenrhythmus unvereinbar ist, nämlich die Bindung an die Ortszeit. Auf weiten Seereisen haben Osborn, Gibson, Völker und Joslings die wichtige Beobachtung gemacht, daß die Tagesperiodik sich ausnahmslos auf die Ortszeit einstellt. Hieraus kann nur der Schluß gezogen werden, daß ein außerhalb des Organismus liegender Faktor zum mindesten an der Steuerung der 24-Stundenperiodik beteiligt ist. Die Entdeckung des exogenen Anteils innerhalb der Steuerung der Tagesrhythmen lenkt die Aufmerksamkeit auf die den menschlichen Lebensraum umgebende Atmosphäre, in der sich zahlreiche terrestrische und kosmische Änderungen in rhythmischer Form abspielen. Die zur kausalen Aufklärung biologischer Rhythmen wesentlich beitragende Meteorobiologie kennt allein 23 tagesperiodische

Abläufe in der geophysikalischen Umwelt des Menschen (Flach). In einem Übersichtsreferat über atmosphärische Rhythmen zergliedert Linke den viel langsameren Rhythmus der Jahresperiode und setzt sich mit der Periodik von Wetter und Klima auseinander. de Rudder behandelt in seiner Schrift „Über sogenannte kosmische Rhythmen beim Menschen“ auch die periodische Tätigkeit der Sonne, auf deren weitreichenden physikalischen und biologischen Einfluß die z. T. in wissenschaftliches Neuland führenden Arbeiten von B. und T. Düll hinweisen. Unter den Außenfaktoren der Atmosphäre, die an der Steuerung periodischer Vorgänge teilnehmen, ist der Wechsel von Licht und Dunkelheit ziemlich eingehend erforscht (Laurens, Ehrenwald). Jores gelangt auf Grund eigener Versuche vorläufig zur Annahme eines Mechanismus Licht—Auge—Hypophyse—übriges endokrines System und glaubt, daß der endogene Anteil der Tagesperiodik vielleicht auf diesem Wege exogen gesteuert wird.

Der Nachweis von Einflüssen langfristiger terrestrischer und extraterrestrischer Perioden auf den lebenden Organismus ist dadurch schwieriger, daß diese sich im Gegensatz zur Tagesperiodik der unmittelbaren Beobachtbarkeit entziehen. Der Erkenntnisvorgang geht nach de Rudder hier in zwei streng zu trennenden Schritten vor sich und erfordert, um der Gefahr der „Korrelationsbasterei“ (Wagemann) zu entgehen, die völlige Vertrautheit mit statistischen Methoden (Wolff, S. Koller). Als erstes muß ein überzufälliges Zusammentreffen eines Lebensvorganges (Krankheit) mit einem bestimmten atmosphärischen Zustand ermittelt werden. Der zweite Erkenntnisschritt ist auf den kausalen Zusammenhang gerichtet, über den die statistischen Korrelationsbeziehungen nicht das Mindeste aussagen. Bei meteoropathologischen Untersuchungen glaubt de Rudder nicht genug davor warnen zu können, daß Wettereinflüsse und Jahreszeiteinflüsse verwechselt oder nicht scharf genug getrennt werden.

Die Annahme von Waldschmidt (1903), daß viele psychiatrisch beobachtete Erregungszustände durch luftelektrische Schwankungen periodische Steigerungen erfahren und die von K. Blum aufgeworfene Frage, ob nicht alle Periodizität beim gesunden und kranken Menschen überhaupt atmosphärischen Ursprungs ist, gibt Veranlassung, das von Hellpach unter dem Namen „Geopsyche“ zu höherer Einheit zusammengefaßte Thema „Wetter und Seelenleben“ kurz anzuschneiden. Das dem Grenzgebiet von Körper und Seele angehörende und dem Bilde nach individuell wechselnde psychische Wettersyndrom ist vielfach studiert und beschrieben worden. Im Gebrauch sind die Bezeichnungen „Wetterfühlen“ (Hellpach), „Zyklonopathie“ oder „Zyklonose“ (Frankenhäuser), „Witterungsneurose“ (Löwenfeld) und „Meteoropathie“ (Farkas). Der klinischen Strukturformel nach vereinigen sich im „Wetterfühlen“ wohl leichteste exogen-neurasthenische Komponenten mit Symptomen konstitutioneller Nervosität, wobei nach Hellpach die Rolle des konstitutionellen Anteils prinzipiell noch nicht feststeht. Wenn über die prädisponierende, provozierende oder pathoplastische Bedeutung des Wettersyndroms für den Aufbau von Psychosen auch bisher Erfahrungen fehlen, so ist doch sicher, daß der genannte Erscheinungskomplex ganz besonders zur Gruppenbildung neigt, in der Bethe das Wesen jeder Periodizität verkörpert sieht. Über den Kausalzusammenhang atmosphärisches Geschehen — lebender Organismus ist in Kürze zu sagen, daß nach dem Augenblicksstandpunkt der Forschung nicht meteorologische Elementarvorgänge, sondern „Akkorde“ (Linke), d. h. Fronten-

durchzüge und Luftkörperwechsel oder elektrische Auswirkungen sonnenphysikalischer Ereignisse mit Vorgängen des vegetativen Nervensystems (Klotz, Dresel und Himmelweit), des Blutchemismus oder des Kapillarsystems (Bettmann) in Wechselwirkung treten. Das Abhängigkeitsverhältnis Krankheit—Witterung wird von dem Grundsatz beherrscht, daß nicht nur der von körperlicher Krankheit ergriffene, sondern auch der durch Ermüdung oder Alter geschwächte Organismus gegenüber atmosphärischen Einwirkungen überempfindlich reagiert.

Zur Frage periodischer Wettereinflüsse auf Geisteskrankheiten nimmt Krypiakievits Stellung und berichtet, daß Monate mit den häufigsten und intensivsten Luftdruckschwankungen gehäufte Todesfälle von Geisteskranken im Gefolge haben. Durch plötzliche Barometerstürze kommt es zur Verschlimmerung im Befinden vieler Kranker, zu vermehrter Unruhe und zu paralytischen Anfällen. Auf die beschriebenen Zusammenhänge wurde Krypiakievits aufmerksam, als er Anfälle und Verschlimmerungen bei 5 Paralytikern, verschiedene Beschwerden bei 4 anderen sonst ruhigen Kranken und lanzinierende Schmerzen bei einem Tabiker im Anschluß an einen Wettersturz auftreten sah. Ein umstrittenes Problem ist noch immer die Gruppenbildung epileptischer Anfälle unter dem Einfluß von Witterungsfaktoren, zu dem sich z. B. Halley und Brunner im bejahenden, Max Meyer und Dretler im verneinenden Sinne äußern. Von W. A. und A. A. Künzel wird neuerdings wieder „zyklonales Wetter“ für die Auslösung epileptischer Anfälle verantwortlich gemacht. Für einen Zusammenhang zwischen dem periodischen Durchzug von Wetterfronten und dem Status epilepticus fehlen dagegen bisher noch wirklich überzeugende Argumente (Bruckmüller, Dretler).

Der Gedanke „jahreszeitlicher Prädestinationstendenzen“ (de Rudder), der Leuthold kürzlich zu Untersuchungen über „Jahreszeit und Phasenbeginn manisch-depressiver Psychosen“ anregte, hat einen Niederschlag in ausgedehnten statistischen Erhebungen gefunden, von denen sich de Rudder Einsichten in ungeahnte biologische Zusammenhänge versprach. In Ergänzung von Vorarbeiten Tramers führte der Amerikaner W. F. Petersen in seinem Werk „The patient and the weather“ den statistischen Beweis, daß der Konzeptions- oder Geburtsmonat das spätere Verhalten des Menschen entscheidend bestimmt. Geradezu überraschend wirkte die von Petersen mit einwandfreien wissenschaftlichen Methoden gemachte Feststellung, daß sich Schizophrene (3467 Fälle) und Manisch-Depressive einerseits, „men of science“ und Schwachsinnige andererseits in bezug auf den Konzeptionsmonat gegensätzlich verhalten. Vorläufige Nachuntersuchungen von Theo Lang an 17391 Geisteskranken und einem ebenso großen Vergleichsmaterial von Aufnahmen allgemeiner Krankenhäuser haben die Korrelationsbefunde Petersens nicht bestätigt. Bis jetzt muß vielmehr angenommen werden, daß die Verteilung der Geisteskranken nach Geburtsmonaten der Gesamtbevölkerung fast vollkommen parallel geht. Eine Ausnahme macht allerdings ein auffallend hoher Prozentsatz von Psychopathen, unter denen bestimmte Gruppen von Kriminellen das Bestehen einer auch sonst bei tiefstehenden Bevölkerungsschichten beobachteten rudimentären Brunstzeit wahrscheinlich machen.

In einem bemerkenswert gedankenreichen, aber in den Grundthesen anfechtbaren Buch führt Dahns einen neuen periodisch wirkenden Außenfaktor

ein, dem er auch den die Nacht bevorzugenden Umschlag manisch-depressiver Erkrankungen zuschreibt (S. 60). Nach seiner Theorie könnte der Tagesrhythmus dadurch verständlich werden, daß jeder Punkt der Erdoberfläche durch die Achsenrotation der Erde nachts in der Richtung der Erdbahnbewegung um die Sonne, tagsüber aber gegen diese Richtung bewegt wird. Relativ zu einem gedachten Koordinatensystem des Weltraums würde sich um Mitternacht die Umdrehungsgeschwindigkeit und die Bahngeschwindigkeit der Erde addieren, um Mittag dagegen subtrahieren. Gegen die bestechende Hypothese von Dahns, der u. a. Jores und Haeberlein früher zustimmten, erhebt de Rudder den Einwand, daß die Relativgeschwindigkeit der Erde zum Raum für Gegenstände auf der Erde nach den neuesten Anschauungen der Physik keine physikalische Realität bedeutet und daß es aus denkökonomischen Gründen untragbar ist, dieser trotzdem eine biologische Wirkung beizumessen.

E. Periodizität und Therapie

Die Beschäftigung mit den 24-Stundenperioden des Menschen hat zu Anschauungen geführt, die geeignet sind, eine Änderung bestehender therapeutischer Regeln herbeizuführen. Der tagesperiodische Charakter zahlreicher Krankheitsvorgänge ließ die Forderung laut werden, mit den therapeutischen Maßnahmen am richtigen Punkt einer tagesrhythmischen Schwingung einzugreifen und „den Stumpfsinn des dreimal täglich, der für viele Verordnungen einfach unsinnig ist“ (Jores), einzuschränken. Die Gültigkeit dieses Hinweises erstreckt sich über die interne Therapie hinaus auch auf ein psychiatrisches Behandlungsverfahren, dem eine sorgfältige Beachtung der 24-Stundenperiodik nur von Nutzen sein kann. Die Insulintherapie der Schizophrenie ist an den natürlichen Prädispositionstageszeiten für das Auftreten hypoglykämischer Reaktionen (zwischen 11 und 1 Uhr und zwischen 16 und 18 Uhr) lebhaft interessiert und kann daher an den Arbeiten von Forsgreen, Möllerström und Hopmann über die rhythmischen Schwankungen des normalen und pathologisch veränderten Zuckerstoffwechsels nicht vorübergehen.

Für die Entstehung und Behandlung der Psychoneurosen eröffnen sich durch die Rhythmusforschung neue Perspektiven, die in verschiedenen Arbeiten zum Ausdruck gelangen. Arborelius ist mit Paal der Meinung, daß durch die Plastizität und leichte Störbarkeit vieler periodischer Funktionen ein Übergang zu pathologischen Verlaufsänderungen geschaffen wird. Er erinnert im einzelnen an die wohlbekannten Störungen vegetativer Funktionen, die schon bei geringen Umweltänderungen (Wohnungswechsel, Veränderung der Mahlzeiten, der Diät, der Arbeit) in Erscheinung treten. Eine große Kategorie von Psychoneurosen wird durch die Dissonanz zwischen dem gehetzten Takt des modernen Kulturlebens und dem endogenen Rhythmus des einzelnen dem Verständnis näher gebracht. Der Begriff eines „Lebensrhythmus“, der seinem Ursprung nach der Klagesschen Lebensphilosophie und ihren medizinischen Vorläufern (Hufeland, Carus) näher steht wie der empirischen Rhythmusforschung, kommt in zwei kurz zu erwähnenden Arbeiten zur Anwendung. Die von Haeberlein an der Hand von klinischen Beispielen verfochtene These lautet: Überall, wo es Neurosen gibt, liegen Störungen des Lebensrhythmus vor. J. H. Schulz fast seine Beobachtungen dahin zusammen, daß die Lebensrhythmen niederer Tiere dem Umwelt-rhythmus passiv eingeordnet sind. Im

Laufe seiner Entwicklung hat der Mensch eine relativ autonome Rhythmik erworben, die neuro-vegetativ und kortikal gesteuert wird. Die Steuerung des menschlichen Biorhythmus erfolgt durch die gleichen Apparate, die die psychophysische Grundlage der Psychotherapie bilden.

Die therapeutische Bedeutung der Rhythmen im Sinne periodisch wirkender Regulationen ist für die Psychiatrie am klarsten von Carl Schneider erkannt worden. In seinem kürzlich erschienenen Werk „Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten“ findet die Frage biologischer Rhythmen im Verlauf der Schizophrenie (Phasenwechsel, Rhythmik des Halluzinierens) eingehende Berücksichtigung. Es ist nach der Ansicht von C. Schneider nicht zuletzt eine vertiefte Kenntnis „der Rhythmen ganzer Symptomenverbände und Abläufe und ihrer über alle Lebenserscheinungen hinweggreifenden Interferenzwirkungen“, von der eine Erweiterung der bahnbrechenden arbeits-therapeutischen Erfolge bei der Schizophrenie zu erwarten ist.

Schrifttum

Arborelius, M., Die klinische Bedeutung der menschlichen Rhythmik. Dtsch. med. Wschr. 1938, Nr. 21 u. 28. — Arndt, Max, Über täglichen (24stündigen) Wechsel psychiatrischer Krankheitszustände. Allg. Z. Psychiatr. 92, 128 (1930). — Baruk u. Albane, Catatonie intermittente suivant le rythme du sommeil. (Ref.: Zbl. Neur. 63, 88.) — Bechterew, Neur. Zbl. 1898, Nr. 9. — Berger, H., Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. Jb. Psychiatr. (Ö.) 40, 160 (1930). — Bethe, A., Zur Frage der Rhythmusbildung. Pflügers Arch. 239 (1938). — Berze u. Gruhle, Psychologie der Schizophrenie. Springer, Berlin 1929. — Blum, K., Über die Abhängigkeit psychischer und nervöser Störungen von atmosphärischen Einflüssen. Arch. Psychiatr. (D.) 96, 131 (1932). — Benon, R., Asthénie périodique. Rev. neur. (Fr.) 29, 538 (1922). — Bleuler, E., Dementia praecox. In: Aschaffenburgs Handbuch. Leipzig u. Wien 1911. — Bostroem, A., Handbuch der medizinischen Psychologie, herausgegeben von K. Birnbaum. S. 489. — Bruckmüller, J., Zur Frage der Beziehungen zwischen Anfallstod bei Epilepsie und meteorologischen Verhältnissen. Z. Neur. 151, 691 (1934). — Carras, Étude statistique sur la psychose périodique. Thèse de Toulouse 1911, Nr. 921. — Carrel, G., „The man — the unknown.“ 1930. — Chorosko, V., Rhythmische Hyperthermie als zyklotype Erscheinung. (Ref.: Zbl. Neur. 58, 101 (1931).) — Dahns, Fritz, Die kosmische Ursache der Lebensentwicklung. Dom-Verlag, Augsburg 1932. — Déjerine-Gauckler, Asthénies périodiques. Crises de fatigue. Presse méd. 22 (1914). — de Rudder, B., Grundriß einer Meteorobiologie des Menschen. 2. Aufl. Berlin 1938. — de Rudder, B., Über sog. „kosmische“ Rhythmen beim Menschen. G. Thieme, Leipzig 1937. — de Rudder, B., Allgemeines zur klinischen Methodik bioklimatischer Untersuchungen. Med. Welt 1936, Nr. 18. — de Rudder, B., u. G. A. Petersen, Zur Tagesperiodik der Körpertemperatur. Klin. Wschr. 1935, 1814. — Dresel, K., u. F. Himmelweit, Vegetatives Nervensystem und Person. In: Th. Brugsch, Die Pathologie der Person. 8, 794. — Düll, B., u. T. Düll, Zur Frage solaraktiver Einflüsse auf die Psyche. Z. Neur. 162, 495 (1938). — Düll, B., u. T. Düll, Kosmisch-physikalische Störungen der Ionosphäre, Troposphäre und Biosphäre. Bioklimat. Beibl. 6 (1939). — Düll, B., u. T. Düll, Erd- und sonnenphysikalische Vorgänge in ihrer Bedeutung für Krankheits- und Tadauslösung. Nosokomeion. Vjschr. f. Krankenhauswesen. Kohlhammer Verlag, Stuttgart 1938. — Dretler, J., Über den Einfluß der atmosphärischen Veränderungen auf die epileptischen Anfälle. Allg. Z. Psychiatr. 103, 223 (1935). — v. Economo, K., in: „Der Schlaf“, herausgegeben von Sarason, Lehmann, München 1929. — Ehrenwald, H., Über den Strahlensinn des Menschen. Klin. Wschr. 1938 II, 1473. — Ennen, Zur Lehre von den periodischen Geistesstörungen. Neur. Zbl. 21 (1902). — Ewald, G., in: Bumke, Handbuch der Geisteskrankheiten 7, Spez. Teil, 3. Teil, 118. — Ewald, G., Bestrahlungs-

ergebnis bei einer menstruell rezidivierenden Psychose. *Mtschr. Psychiatr.* 52 (1923). — Ewald, G., Fraktionierte Kastration bei einer menstruell rezidivierenden Psychose. *Münch. med. Wschr.* 1924, 336. — Flach, E., Meteorologisch-physikalische Probleme der Meteoropathologie. *Klin. Wschr.* 1934, Nr. 5, 181—187. — Fleck, N., u. E. Kraepelin, Über die Tagesschwankungen bei Manisch-Depressiven. *Psychologische Arbeiten*, herausgegeben von E. Kraepelin 7, 213. — Giese, Fritz, Die kosmischen Einflüsse auf die Person. In: Th. Brugsch, Pathologie der Person 4, 509. — Grigorescu, Kreindler u. Cohen, Hämorrhagische Polioenzephalitis mit Umkehr des Schlafrhythmus. (Ref.: *Zbl. Neur.* 56, 664 (1930)). — Haeblerlin, Carl, Lebensrhythmen und menschliche Rhythmusstörungen. Delos-Verlag, Berlin 1933. — Hegar, A., Temperaturbeobachtungen bei weiblichen Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der physiologischen Wellenbewegung. *Allg. Z. Psychiatr.* 56 (1899). — Heilbronner, Über Fugus und fugusähnliche Zustände. *Jb. Psychiatr.* 23, 107. — Heilig u. Hoff, Schlafstudien. *Klin. Wschr.* 1925 II, 1963. — Hellpach, W., „Geopsyche“. Die Menschenseele unterm Einfluß von Wetter und Klima, Boden und Landschaft. 4. Aufl. Engelmann, Leipzig 1935. — Henning, H., Die Aufmerksamkeit. Berlin 1925. — Hoche, A., Geistige Wellenbewegungen. „Aus der Werkstatt“ S. 59. Lehmann, München 1935. — Hopkins, Helen, The time of appearance of epileptic seizures in relations to age, duration and type of syndrome. *J. nerv. Dis. (Am.)* 77, 153 (1933). — Hopmann, R., Insulinbehandlung unter Berücksichtigung des 24-Stunden-Rhythmus des Diabetes mell. *Verh. d. 2. internat. Konf. f. Rhythmusforschung*. Stockholm 1940. — Hönigswald, R., Vom Problem des Rhythmus. Teubner, Leipzig 1926. — Hörmann, G., Über die Ursache der Tagesschwankungen der Temperatur des gesunden Menschen. *Z. Biol.* 86, 391 (1898). — Janet, Die Schwingungen des Bewußtseins. *Zbl. Neur.* 1921, 325. — Jaspers, Karl, Allgemeine Psychopathologie. 2. Aufl. Berlin 1920. — Jores, A., Die 24-Stunden-Perioden des Menschen. *Med. Klin.* 1934, Nr. 14. — Jores, A., Physiologie und Pathologie der 24-Stunden-Rhythmen des Menschen. *Erg. inn. Med.* 48 (1935). — Jores, A., Rhythmusphysiologie und -pathologie des Menschen. *Naturw.* 24, H. 26 (1936); *Dtsch. med. Wschr.* 1938, Nr. 21 u. 28. — Isrealovič, Z., Menstruelle Psychosen. (Ref.: *Zbl. Neur.* 59, 492 (1931)). — Kafka, G., Handbuch der vergleichenden Psychologie. 1, 74ff. — Kahn, E., Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgegeben von O. Bumke, 5, Spez. Teil, 1. — Kalmus, H., Über das Problem der sog. exogenen und endogenen, sowie der erblichen Rhythmik und über organische Periodizität überhaupt. *Rev. Biol. e Hyg. (Bras.)* 24 (1938). — Kaplinsky u. Schulmann, Periodische Schlafsucht. (Ref.: *Zbl. Neur.* 77, 38.) — Klages, L., Vom Wesen des Rhythmus. Niels Kampmann-Verlag, Kampen/Sylt 1933. — Klein, H., Pseudorasthenia intermittens. *Med. Klin.* 1925, Nr. 31 u. 32. — Kleine, Über periodische Schlafsucht. *Mtschr. Psychiatr.* 57 (1925). — Kleitmann, N., Diurnal variations in performance. *Amer. J. Physiol.* 104, 499 (1933). — Klima—Wetter—Mensch. Herausgegeben von Heinz Woltereck. Quelle & Meyer, Leipzig 1938. — Klotz, Rud., Über die Wetterempfindlichkeit — elektrische Leitfähigkeit der Luft und vegetatives System. *Med. Welt* 1936, Nr. 9. — Köhler, P., u. E. Flach, Atmosphärische Strömungsvorgänge im Zusammenhang mit Krankheitserscheinungen. *Strahlenther.* 48 (1933). — Koller, S., Praktische Anwendung der statistischen Methoden und spezielle Fehlerquellen in der Bioklimatik. *Med. Welt* 1936, Nr. 34 u. 36. — Kollibay-Uter, H., Über die Jahreskurve geistiger Erkrankungen. *Z. Neur.* 65, 351. — Korowin, A., Die Dipsomanie als Rhythmus und als Erschöpfung. *Z. Neur.* Ref. II, 224. — Kommans, J., Der Herzrhythmus als Relaxationsschwingung. *Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforschg* 1939; *Arch. Kreislaufforschg* 2, H. 9—12 (1938). — Kraepelin, E., Über psychische Disposition. *Arch. f. Psychiatr. (D.)* 1898, 593. — Kraus, Fr., Allgemeine und spezielle Pathologie der Person. S. 270. Leipzig 1919. — v. Kries, Johs., Wer ist musikalisch. Betrachtungen zur Psychologie der Tonkunst. Springer, Berlin 1927. — v. Kries, Johs., Allgemeine Sinnesphysiologie. 1926. — Kroetz, Chr., Ein biologischer 24-Stunden-Rhythmus des Kreislaufs bei Gesunden und bei Herzschwäche. *Münch. med. Wschr.* 1940, Nr. 10 u. 11. — Krypiakievitz, J., Über die Wirkung der atmosphärischen Luftdruckerniedrigung auf Geistesranke. *Jb. Psychiatr.* 11, 315. — Lang, Theo., Zur Frage: Geisteskrankheit und Geburtsmonat.

Arch. Rassenbiol. 25, 42 (1931). — Lang, Theo, Zum Problem der Brunstzeit beim Menschen. Z. Konstit.lehre 18, 311 (1934). — Lange, Johs., Handbuch der medizinischen Psychologie, herausgegeben von K. Birnbaum. S. 389. — Lange, Johs., Das manisch-depressive Irresein. In: Bumke, Handbuch der Psychiatrie 6, Spez. Teil, Teil 2. — Langelüddecke, A., Untersuchungen über die Rhythmik Gesunder und Geisteskranker. Z. Neur. 101 (1926). — Laignel-Lavastine, M., u. F. Vinchon, Rythme menstruel et mélancolie intermittente. Gynécologie 25, 211 (1926). — Leuthold, G. H., Jahreszeit und Phasenbeginn manisch-depressiver Erkrankungen. Arch. Psychiatr. (D.) 111, H. 1 (1940). — Levin, Periodic somnolence and morbid. hungar — a new syndrom. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 304 (1937)). — Linke, F., Kosmische und terrestrische Rhythmen. Verh. d. Konferenz d. internat. Ges. f. Rhythmusforschung. Stockholm 1940. — Lotze, R., Medizinische Psychologie. 1. Aufl. Leipzig 1852. — Lustig, E., Münch. med. Wschr. 1935 I, 441. — De Marco, Das Bewußtsein als Intensität. Zbl. Neur. 43. — Marchand, Des influences cosmiques sur les accidents épileptiques. Encéphale 26, Suppl. Nr. 10, 237 (1931). — Marcuse, H., Ein Fall von periodisch alternierender Homo-Heterosexualität. Mschr. Psychiatr. 41, 185 (1917). — Menninger-Lerchenthal, E., Arbeitshypothese für das Studium des 24stündigen Phasenwechsels bei Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. 95, 246 (1931). — Meschede, Zyklischer Verlauf einer Psychose in fünftägigen Perioden. Neur. Zbl. 22 (1903). — Mewes, Rudolf, Kriegs- und Geistesperioden im Völkerleben. 4. Aufl. Altmann, Leipzig 1923. — Meier E. Die periodischen Jahreschwankungen der Internierung Geisteskranker. Z. Neur. 76, 479. — Mnokhin, S. S., Posttraumatische periodische Bewußtseinsstörungen bei Kindern. Zbl. Neur. 82, 101 (1936). — Möllerström, J., Der Einfluß der Erkenntnisse des Leberrhythmus auf unsere Anschauungen über Diabetestherapie. Verh. internat. Konf. f. Rhythmusforschung 1940. — Mugdan, F., Sammlung zwangloser Abhandlungen, herausgegeben von Alt. 9, H. 4. Marhold, Halle a. S. 1911. — Naেকে, Raritäten aus dem Irrenhaus. Allg. Z. Psychiatr. 50 (1894). — Oddo, Neurasthénie circulaire à forme alternante quotidienne. (Ref.: Neur. Zbl. 15). — Oehrн, Axel, Kraepelins psychologische Arbeiten 1, 150. — Oppenheim, Neur. Zbl. 36, 322. — Paal, H., Über periodische Vorgänge im Organismus. Klin. Wschr. 1933, Nr. 17. — Pappenheim, M., Über Dipsomanie. Z. Neur. 11, 333. — Paty, The relation of time of day, sleep and other factors to the incidence of epileptic seizures. Amer. J. Psychiatry 10, 789 (1931). — Pelz, A., Über periodische transitorische Bewußtseinsstörungen nach Trauma. Mschr. Psychiatr. 21, 53. — Petersen, W. F., The patient and the weather. Ann. Arbor. 1—4 (1935—1937). — Pilcz, A., Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901. — Pohlsch, K., Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung. Bonhoeffers Abhandlungen H. 29. Karger, Berlin 1925. — Puca, Annibale, Zbl. Neur. 78, 593 (1936). — Regelsberger, H., Die vegetative Nahrungsrhythmik und ihre klinische Bedeutung. Klin. Wschr. 1940, Nr. 1. — Roger, Henri et Vaissade, Ménigite tuberculeuse apyrrétique avec inversion du rythme de sommeil. (Ref.: Zbl. Neur. 71, 66 (1934)). — Rehm, Otto, Das manisch-melancholische Irresein. Springer, Berlin 1919. — Rickert, H., Über die Grenzen naturwissenschaftlicher Begriffsbildung. Mohr, Tübingen 1902. — Ring, Thomas, Das Lebewesen im Rhythmus des Weltalls. Deutsche Verlagsanstalt, Stuttgart u. Berlin 1938. — Ritterhaus, E., Arch. Psychiatr. (D.) 75. — Scheiber, Ein Fall von 7 Jahre lang dauerndem zirkulärem Irresein mit täglich alternierendem Typ. Arch. Psychiatr. (D.) 84 (1901). — Scheid, K. F., Wege, Ziele und Ergebnisse der somatischen Schizophrenieforschung. Dtsch. med. Wschr. 1937, Nr. 38. — Schneider, Carl, Über Schwankungen der Krampfneigung während des Lebens. Nervenarzt 7, H. 4 (1934). — Schneider, Karl, Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten. Springer, Berlin 1939. — Schneider, K. C., Die Periodizität des Lebens und der Kultur. Leipzig 1926. — Schüle, Über den Einfluß der sog. „Menstrualwelle“ auf den Verlauf psychischer Hirnaffektionen. Allg. Z. Psychiatr. 47, 1 (1891). — Schultz, J. H., Lebensrhythmus und Psychotherapie. Dtsch. med. Wschr. 1938, Nr. 28, 996. — Šimerka, Die Periodizität seelischer Vorgänge. Zbl. Neur. 84, 289 (1937). — Stoppel, R., vgl. Dtsch. med. Wschr. 1938, Nr. 21, 742. — Stumpf, K., Grundlagen und Methoden der Periodenforschung. Springer, Berlin 1937. — Stern, Rich., Über periodische Schwankungen der Hirnrindenfunktion.

Arch. Psychiatr. (D.) 27, 850 (1895). — Stertz, G., Über periodisches Schwanken der Hirnfunktion. Arch. Psychiatr. (D.) 48 (1910). — Berl. klin. Wschr. 1919 I, 465. — Szucharewa, Zyklische Psychopathien im Kindesalter. (Ref.: Zbl. Neur. 50, 498). — Szymanski, L. S., Aktivität und Ruhe bei den Menschen. Z. angew. Psychol. 20, 192 (1922). — Thiele, R., Kreislaufstörungen und Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. 92 (1930). — Tramer, M., Über die biologische Bedeutung des Geburtsmonates, insbesondere für Psychoseerkrankungen. Schweiz. Arch. Psychiatr. 24, 17 (1929). — Vencovsky, E., Über Menstruationspsychosen. (Ref.: Zbl. Neur. 86, 681 (1937).) — Wacholder, K., Allgemeine Physiologie des Zentralnervensystems. Ftschr. Neur. März 1939, 109. — Wagemann, „Narrenspiegel der Statistik“. Hanseatische Verlagsanstalt, Hamburg 1936. — Waldschmidt, Allg. Z. Psychiatr. 60, 496 (1903). — Westphal, H., Geisteskrankheiten und Jahreszeiten. Inauguraldissertation. München 1911. — Wiesel, Ein Fall von manisch-depressiver Psychose (zirkuläre Form) mit Eintagsphasen. Zentralbl. Neur. 48 (1928). — Wolff, G., Die statistische Methode in der Epidemiologie und medizinischen Ursachenforschung. Klin. Wschr. 1927 II, 2065. — Ziegler, K., Über die Eigenwärme in einem Fall von Geistesstörung mit eigentümlichen intermittierenden Erscheinungen. Allg. Z. Psychiatr. 21, 184 (1864). —

Über die periodische Sonnentätigkeit unterrichtet das „Quarterly Bulletin on solar Activity“ (International Astronomical Union), das die eidgenössische Sternwarte in Zürich kostenlos abgibt, über die periodischen Störungen des magnetischen Erdfeldes die erdmagnetischen Kennziffern des geophysikalischen Institutes Potsdam.

Die auf Seite 430 erwähnte Arbeit von A. Bingel: „Über die Tagesperiodik Geisteskranker dargestellt am Elektrodermatogramm“ ist inzwischen in der Z. f. d. ges. N. u. P., Bd. 170, Heft 3, erschienen.

Namenverzeichnis

(Die fettgedruckten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben)

A

- Abasole Soto 56**
Abderhalden 128, 186
Abelson 186
Aberle 275, 289
Abner 137
Abril 124, 186
Ach 166, 167
Achille-Delmas 433
Adam 237
Adler 165
Adler, A. 72, 79
Adrian 194, 195, 197, 203, 209
Afanasjew 255, 256, 258, 261
Ajuriaguerra 311, 323
v. Akermann 130, 186
Akimoto 351, 369
Alajouanine 48, 56, 3 63, 366
Albane 434, 441
Albrich 88, 89, 98
Alfano 276, 289
Allen 57
Alper 185
Alpers 275, 289
van Alstyne 358, 366
Amabilino 308, 314, 321
Amaldi 321
Ammerbacher 280, 289
Amyot 285, 289
Anders 50
Anderson 353, 366
de Andrade Silva jr. 321, 326
André-Thomas 229, 231
Andrejev 314, 321
Andrews 200, 209
D'Anella 73, 79
Angrisani 281, 289, 311, 321
Angyal 433
Angyal, L. 312, 326
Ansaldi 315, 322, 360, 366
- Ansorge 50, 57**
Antonini 185
Apon 230, 231
Arborelius 431, 440, 441
Arias 90, 100
Aring 55, 58
Aristoteles 405
Arjona 97, 98
Armand-Delille 186
Armstrong 185
Arndt 432—434, 441
Arnoldson 72, 79
Aronowitsch 361, 366
Arredondo 321
d'Arrigo 311, 321
Arruga 93, 98
Arslan 348
Aschaffenburg 303
Aschaffenburg, G. 151, 162
Aschoff 349, 366, 371, 376
Ascoli 374, 388
Ashby 286, 289
Asperger 229, 231
Aßmann 299, 306
Astrachan 358, 366
Aub 5, 7, 15
Audistère 75, 81
Aumann 93, 98
Avalos 96, 98
Axmacher 302, 306
- B**
- Baader 8, 11, 15**
Babonneix 124, 186
Bach 256, 261
Baedorf 130, 186, 271, 289
v. Baeyer 251
Bahr 285, 289
Baila 185
Bailey 124, 186
Baillard 87
Baillarger 433
Baker 277, 289
Bakry 92, 98, 365, 366
Bakwin 183
Balado 96, 98
- Balint 186**
Balletshofer 120, 185
Pons Balmes 308, 326
Bandow 7, 15
Barac 77, 79
Barany 339, 341, 344, 348
Baratta 89, 98
Barbé 314, 317, 318, 322, 326
Barbeau 308, 321
Barcaglia 124, 186
Bareuther 13, 17
Barkan 61, 65, 79
Barke 264, 289
Barr 97, 98
Bartels 332, 333, 341, 348, 425
Baruk 434, 441
Basse 6, 7, 17
Bassi 4, 15
Baudouin, 317, 321
Bauer 7, 18
Bauer-Fischer-Lenz 26
Baumer 177, 178, 191
Baumgartner 311, 321
Baurmann 87
Bean 55, 58
Beaudouin, 318, 321
Beauvieux 130
Bechterew 166, 186, 428, 441
Beck, H. 6, 15
Beck, M. 321
Becker, E. G. 230, 231
Becker, F. 424
Becker, P. E. 212, 219, 221, 231
Beckmann 312, 321
Becq 368
Behr 84—86, 91, 95, 98, 365, 366
Bejarano 321
Belbey 186, 265, 289
Belezky 315, 321
Bellincioni 223, 231
Belloni 85, 98

- Benda 282, 289
 Bender, H. 170, 191, 424
 Bender, L. 112, 115, 188, 184
 Benedek 278, 289, 321
 Benes 120, 135
 Benigni 311, 321
 Benjamin 101, 108, 109, 181, 188
 Bennek 52, 56
 Benon 431, 441
 Bérard 54, 58
 Berg, A. 321
 Berg, R. 10, 11, 16
 Then Berg, H. 230, 284
 Berger, H. 193, 196, 197, 199—201, 203, 209, 436, 441
 Berger, W. 376, 388
 Bergson 179
 Beringer 174, 185, 189, 191, 249, 256, 261, 351
 Berkenmeier 305
 Bermann 185
 Bernhard-Pichon 286, 291
 Berry 222, 231
 Bertha 364, 366
 Berze 434, 437, 441
 Besnier 54
 Bessemans 312, 321
 Bessem 131, 186
 Besta 235, 254, 261
 Bethe 425, 439, 441
 Bettini 364, 366
 Bettmann 439
 Beyermann 286
 Bézy 127, 186
 Biasini 54, 57
 Bickford 48, 49, 56
 Bielschowsky 277, 280
 Bielschowsky-Gross 43
 Biemond 130, 186
 Bier 253, 261
 Biffis 86, 98
 Biggart 51, 57
 Bilik 235, 241, 261
 Billroth 298
 Binet 428
 Bingel 309, 321, 430
 Binswanger 171, 177
 Biró, E. 92, 98
 Biro, M. 276, 289
 Bisalsky 240, 243, 261
 Bistriceanu 262
 Blackmann jr. 126, 187
 Blancke 271, 294
 Blasiu 898
 Blaskovics 93
 Blau 105, 113, 182, 183
 Bleuler 396
 Bleuler, E. 433, 434, 437, 471
 Bleyer 282, 289
 Blobner 94, 98
 Bloch 280, 289
 Blum 437, 438, 441
 Blume 59, 80
 Boas 324
 Boeters 156, 162, 228, 231
 Boeters, H. 307, 319, 321
 Böhme 160, 162
 Boenjamin 49, 56
 Bogart 57
 v. Bogaert 276, 277, 285, 289, 290, 293
 Bohnenkamp 6, 9, 11, 13, 14, 15
 Boisserie-Lacroix 278, 289
 Bollack 285
 Bolles 289
 Le Bon 168
 Bondarev 360, 366
 Bonhoeffer 307, 321
 Bonkáló 200, 208
 Bonnafous-Sérieux 267, 289
 Bonnard 322
 Bonne 306
 Bookhammer 317, 319, 321, 322, 324
 Bordewieck 65, 79
 Borger 50
 Borgstroem 229, 231
 Bormann 71, 72, 79
 Bornhardt 123, 186
 Borowiecki 264, 289
 Borrel 360
 Boschi 90, 98
 Bosher 5, 15
 Bossert 183
 Bostroem 19, 142, 162, 182, 279, 307, 321, 359, 360, 365, 366, 395, 396, 397, 426, 441
 Botelho 322
 Boucomont 128, 188, 361, 368
 Boudin 59, 79
 Bouman 273, 289
 Bousser 98, 98
 Bouterwek 213, 214, 215, 221, 231
 Boyd 311, 322
 Bozzi 264, 289
 v. Bracken 215, 220, 231
 Bradley 264, 267 289
 Braithewaite 127, 187
 Brander 123, 129, 130, 186, 187, 211, 227, 231, 266, 271, 272, 274, 275, 287, 289, 290
 Brandt 73, 79, 315
 Brandt, G. 230, 281
 Brault 58
 Braun, E. 162, 389, 397
 Braun, S. 77, 79
 Braune 124, 137
 Braxton Hicks 315, 323
 Bredtmann 65, 81
 Breemen 261
 Breitenäcker 62, 79
 Breman 132
 Bremer 201, 209
 Brierre des Boismont 433
 Briassot 276, 298, 319, 322, 324
 Brock 127
 Brock, J. 137
 Brock, S. 130, 187
 v. Brocken 151, 162
 Brodie 364, 366
 Broggi 312, 324
 Brown, A. 189
 Brown, A. W. 107, 126, 182
 Brown, F. 126, 183
 Brown, J. E. 187
 Bruck 388
 Bruckmüller 439, 441
 Brüning 93, 98
 Brünner-Ornstein 235, 261
 Bruetsch 265, 290, 322
 Brugger 263, 288, 290
 Brunsen 322
 Brunn 185
 Brunner 439
 Bruns 302, 306
 Brusa 187
 Brusis 154, 162
 Buchner 256, 261
 Buchstein 361, 366
 Buddeberg 434
 Buduls 314, 322
 Bühler 103, 230, 231
 Bürger-Prinz 104, 390
 Büssow 313—315, 322
 Büttner 11, 15
 Bugnion 119, 185
 Bumke 79, 169, 191, 395, 433, 435, 437
 Buresch 60, 65, 79
 Burukov 94, 100
 Busacca 91, 98
 Buscaino 365
 Buscaino, V. M. 309, 323
 Buschke 50

Buschke, A. 9, 15
 Busse 322
 Busson 321
 Butterworth 316, 326
 Buys 339, 340, 348

C

Cacchione 284
 Cahane 322
 Cahen 111
 Cajal 44
 Campbell, A. D. 53, 58
 Campbell, F. 111, 138
 Canavan 12, 15
 Capon 286, 290
 Carell 413
 Carey jr. 355, 369
 Cariage 353, 368
 Carras 431, 441
 Carrel 426, 441
 Carrié 7, 15
 Carter 221, 231
 Carus 440
 Cassiani-Ingoni 354, 366
 Cassirer 173
 Catalano 318, 322
 Centini 322
 Ceroni 315, 322
 Cervantes 190
 Chang 111, 112, 134
 Chareenko 318, 322
 Charcot 364
 Charlone 187
 Charlose 124
 Chatagnon 322
 Chatagnon, P. A. 322, 393, 397
 Chen 70, 79
 Cheney 307, 309, 322
 Chinn 135
 Chorine 324
 Chornyak 61, 64, 81
 Choroško 315, 322, 431, 441
 Christensen 53, 58
 Christiani 5, 15
 Chrometzka 362, 366
 Churgina 94, 98
 Ciampi 182, 315, 322
 Cimbál 364, 366
 Ciocalteu 9, 17
 Cislér 107, 132
 Clark 90, 98
 Clarke 231, 298
 Clauberg 162
 Claude 308, 309, 311, 318, 322
 Cleland 109, 138
 Clemmesen 97, 98

Clerici 354, 366
 Clower 70, 79
 Cobb 12, 15
 Cohen 442
 Cohen, S. 319, 322
 Colucci 315, 322
 Combs 266, 298
 Cone 5, 15
 Conrad 210, 225, 226
 Constantinesco, D. 319, 322, 397
 Constantinesco, I. 319, 322, 394, 397
 Corberi 104, 135
 Corbillon 354
 Cormia 358, 359, 366
 Cornell 358, 366
 Cortella 10, 15
 Cortesi 316, 322
 Coste 311, 322
 Coston 97, 98
 Cottini 45, 56
 Couadau 362, 368
 Coulloudon 312, 322
 Courtier 428
 Coutela 89, 100
 Craig, J. D. 137
 Craig, W. S. 130, 137
 Creak 104, 132
 Creutz 142—144, 148 bis 150, 152, 153, 162
 Creveld 130
 De Crinis 180, 191
 Crookshank 283
 Crouzon 366
 Cruikshank 209
 Cruveilhier 314, 322
 Csik 230, 231
 Cucchi 322
 Culler 266, 298
 Cupcea 223, 232
 Cushing 125

D

Dadlez 13, 15
 Dahn 439, 440, 441
 Dainow 49, 56
 Dallos 90
 Daneo 318, 322
 Daneri 319, 322
 Daporté 57
 Darkevitch 314
 Dattner 307—309, 317, 322
 Daumézón 318, 321, 322
 David 94, 100
 Davidoff 126, 137
 Davidson 96, 98
 Davis, H. 200, 201, 203, 209

Davis, M. L. 353, 366
 Davis, P. A. 200, 201, 203, 209
 Dechaume 128, 138
 Deekert 65, 81
 Degotte 50, 56
 Dejerine-Gauckler 431, 441
 Della Torre 364, 366
 Delmare 325
 Delsuc 319, 324
 Demedriades 335, 348
 Demetresco 397
 Demme 307, 309, 323, 361, 366
 Deny 433
 de Pay 366
 Derby 323
 de Rudder 426, 431, 436, 438—440, 441
 Desogus 310, 323
 Despert 113, 133
 Deussen 180
 Deutsch 386
 Devallet 319, 322
 Devois 54, 58
 Devoto 68, 79
 Dibelius 62, 79
 Dide 277, 290, 298
 Diehl 230, 231
 Dietrich 372
 Dilthey 404
 Dimitrijević 365, 366
 Dimitriou 88, 98, 365, 366
 Dimmel 71, 79
 Ding 110, 133
 Dittel 228, 231
 Doellerdt 271, 272, 290
 Döllken 305, 306
 Dörle 14, 15
 Doll 267, 270, 276, 290
 Domart 50, 57
 Donagio 316
 Donalies 162
 Donegani 281, 290
 Dormann 310, 323
 Dorner 70, 79
 Dorsch 165, 191, 399, 424
 Dosios 397
 Dowżenko 264, 289
 Dowżenko-Lecka 264, 289
 Doxiades 137
 Dragišić 127, 137, 138
 Dragomir 89, 98
 Dragonetti 12, 15
 Drake 139
 Dresel 439, 441
 Dretler 323, 439, 441
 Drinker 12, 15
 Druckermann 54, 58

Dubitscher 24, 267, 268,
270, 290
Dublineau 102, 181, 322
Dubois 353
Dubois, A. 50, 56
Dubois-Reymond 435
Dubuisson 433
Ducoste 312, 360
Düll, B. 438, 441
Düll, T. 438, 441
Duensig 5, 15
Dujardin 364
Dupin 188
Dupuy 278, 289
Dupuy-Dutemps 98, 98
Duvoir 72, 79
Duvois 69, 79
Dyke 126, 187, 189
Dzierzynski 284, 290

E

Eames 287, 290
Eaton 58
Ebbinghaus 404, 424
Ebbs 124, 187
Eckle 219, 281
Eckstein 231, 281
v. Economo 429, 441
Eguchi 308, 325
Ehrenwald 438, 441
Ehrlich 358
Eichert 74, 79
Eichholz 12, 15
Eichler, H. 162
Eichler, P. 363, 366
Eicke 356, 357, 367
Einhauser 302, 306
Einhorn 105, 188
Eiselsberg 287, 290
Eiser 162
Elbel 10, 15
de Elizalde 124, 187
Ellinger 63, 64
Elliot 92, 93
Ellis 286, 290
Elsenhans 165, 191, 399,
424
Emile-Weil 98, 98
Emmrich 111, 183
Engelhardt 305
Engelmann, 397, 397
Engerth 328
Ennen 434, 441
Enterria 321
Epstein 323, 326
Erb 176, 191
Erbslöh 187
Erkkilä 115, 184
Ernst, H. 288, 290

Ernst, W. 79
Ertel 301, 306
Esbach 73
Eschbach 127, 187
Escher 309, 323
Esquirol 430
Essen-Moeller 216, 281
Esser 5, 9, 11, 15, 77, 79
Ewald 430, 437, 441, 442
Ewerhardt 269, 290
Ewers 179, 191
Exner 256, 261
Ey 267, 289

F

Faber 128, 188
Fabrizio 323
Fainstein 70, 79
Fairhall 15
Falta 26
Farjot 312, 323
Farkas 438
Farnarier 88, 98, 285, 298
Faust 255
Faust, F. 105, 106, 182
v. Fazekas 66, 67, 79
Fechner 404, 427
Feer 127, 181
Fehring 309, 323
Fójer 92, 99
Fernandez de la Portilla
323
Ferranti 4, 16
Ferrio 323
Fiessinger 69, 79
de Filippi 184
Finaly 316, 324
Finogenow 133
Fischer, Fr. 96, 99
Fischer, H. 6
Fischer, M. H. 339—341,
348
Fischer, Ö. 307, 323
Fischer-Wodak 345, 348
Fischler 280, 290
Fisher 51, 57
Flach 438, 442
Flaig 299, 306
Fleck, L. 45, 56
Fleck, N. 430, 442
Fleischer 90, 99
Fließ 428
Flinker 190, 191
Florimond 434
Flügel 394, 395, 397, 397
Flury 4, 5, 15, 62, 66, 75,
76, 79
O'Flynn 281, 298
Flyrter 43
Foege 281, 290
Fölling 286
Foerster 235, 236, 239 bis
244, 248, 251, 252, 270
Folk 91, 99
Fong 323
Fonio 388
Fontes 108, 117, 185
Ford 101, 181
Forsgreen 426, 436, 437,
440
Fox 54, 58
Francioni 9, 16
de Franco 366
Fränkel 434
Franke 310, 323
Franke-Lehmann 428
Frankenhäuser 438
Frankl 106, 182
Franz 14, 16
Fraser 294
Fratscher 155, 162
Frazier 124, 187
Frede 288, 290
Freedman 96, 99
Freemann, F. N. 233
Freemann, W. 323
Freise 78, 79
Frenzel 330, 331, 333, 341
342, 348
Frets 280, 290, 302, 304
Freud 165, 167
Frey 10, 11, 16
Friderichsen 187
Fridrichsen 127
Friedjung 133
Friedrich 278, 290
Friedrich, H. 53, 58
Friemann 71, 72, 79
Frieese-Lemme 20, 40
Frischeisen-Köhler 222,
225, 231, 232
Fröbel 421—423
Fröhlich 230, 231
Frohn 13, 16
Frühwald 360
Frumina 70, 79
Fuchs 96, 99
Fünfgeld 391
Fujii 314, 327
Fuld 10, 16
Fulde 9, 10, 16
Fumi 111, 183

G

Gabriel 75, 81
Gabriélides 285, 291
Galbraith 362, 367
Galenko 315

Galilei 409
 Gallot, H. 314, 826
 Gallot, H. M. 364, 868
 Gareau 187
 Gareiso 187
 Garmsier 13, 16
 di Gaspero 124, 187
 Gassiot 433
 Gasteiger 91, 99
 Gaté 282, 298
 Gaupp 429, 432
 Gaupp jr., R. 279, 291
 Gebert 14, 16
 Gebhardt 240, 261
 v. Gebtsattel 177, 181, 191,
 392, 897
 Gehlen 374, 377, 379, 387
 Gelperin 55, 58
 Gemelli 186
 Gemelli, Fr. A. 103, 181
 Genet 97, 99
 Genkin 77, 79
 Gennerich 90
 Georgi 396
 Georgi, F. 307, 828
 Gerbaux 828
 Gerbis 63, 80
 Gerlach 5, 6, 11, 12, 16
 Gesell 103, 181
 Gessner 15, 16
 Geyer 218, 225, 229, 282,
 288, 263, 273, 281, 283,
 291
 Gibbs, E. L. 199, 209
 Gibbs, F. A. 199, 209
 Gibson 437
 Gierlinski 273, 291
 Giese 165, 166
 Giese, Fritz 399, 400, 428, 442
 Gigon 105, 188
 Gilbert-Robin 109, 188
 Gillert 13, 16
 Gillespie 53, 57
 Giossan 286, 291
 Givan 867
 Gjertz 10, 16
 Gjessing 431
 Glanzmann 126—128, 133,
 187
 Glatt 358, 867
 Glück 350
 Goanga 116, 117, 118, 185
 Goedel 421, 422, 424
 Göppert 399
 Goethe 413, 421
 Gözberg 353, 867
 Gokay 119, 185
 Goldblatt 351, 867
 Goldenberg 315, 828

Goldkuhl 264, 291
 Goldschlag 45, 56
 Goldstein 173
 Goll 157, 162
 Goll, H. 229, 281
 Gonzalez 828
 Gonzalez Pinto 828
 Gordon, A. 351, 867
 Gordon, R. G. 275, 282, 291
 Gordy 68, 69, 80
 Goroncy 10, 11, 16
 Gottschaldt 217, 282
 Gottschick 215, 216, 222,
 223, 282
 Gournay 187
 Gouvari 255, 260, 261
 Grace 45, 56
 Gräff 371, 376, 888
 Graewe 222, 282
 Grafe 353, 354, 867
 Graham 316, 828
 Grahe 343, 347, 848
 Granone 186
 Grass 199
 Gray 316, 825
 Greengard 126, 186, 187
 Greil 216, 282
 Greiner 126, 187
 Greving 430
 Grewel 185
 Griffiths 285, 291
 Grigorescu 429, 442
 Gronchi 299, 806
 Grotjahn 319
 Grove 280, 289
 Grünbaum 171
 Grüneberg 112
 Grüneberg, R. 188
 Grüttner 201, 203, 208
 Gruhle 113, 114, 115, 184,
 141, 162, 165, 168, 174,
 191, 399, 424, 437, 441
 Grunert 129, 187
 Guccione 278, 291
 Gudjons 109, 188
 Gudzent 888
 Gueffroy 71, 80
 Günther 361, 867
 Gütt 39
 Gütt-Linden-Maßfeller 26,
 39, 40, 42
 Gütt-Rüdin-Ruttke 20, 21,
 24, 26, 30, 33, 34, 37, 39
 Güttich 340, 341, 344, 848
 Guiraud 311, 828
 Guldborg 231, 282
 Gustav 103
 Gutierrez 350, 867
 Guts Muths 422

H

Haas 314, 828
 Habel 124, 187
 Habs 229, 282
 Hackfield 109, 188
 Hadley 278, 295
 Haeblerlin 440, 442
 Haffner 230, 282
 Hagen 71, 72, 73, 80
 Haggard 60
 Halberstadt 396
 Halbertsma, K. T. A. 127,
 130, 187
 Halbertsma, Tj. 127, 130,
 187
 Halbron 98, 98
 Hallermann 146, 162
 Hallervorden 265, 266, 274,
 278, 291
 Halley 439
 Hambrusch 130, 187
 Hamburg 90, 99
 Hamilton 74, 80
 Handowsky 69, 80
 Hansen 888
 Hanselmann 101, 181
 Hansmann 867
 Harbitz 52, 57
 Haringer 190, 191
 Harris, L. H. 126, 188
 Harris, N. G. 315, 828
 Harrison 317, 825
 Hartlich 229, 288
 Hartmann, E. 97, 99
 Hartmann, H. 65, 80
 Hartmann, N. 173
 Hartung 359, 866, 867
 Harvey 200, 209
 Harwood 5, 15
 Hashinger 9, 16
 Hass 261
 Hasselmann 350, 867
 Hasskó 46, 56
 Hata 358
 v. Hattingberg 254, 255,
 261
 v. Hattingberg, I. 1, 59
 Haug 392
 Hauptmann 430
 Haurowitz 13, 18
 Hausbrandt 129, 187
 Hawke 197, 209
 Hayasaka 311, 828
 Hayashi 396, 897
 Healy 107, 116, 118, 182,
 265, 291
 Hecker, A. O. 285, 291
 Hecker, R. 128, 187

Heckmann 182
 Heernu 827
 Hegar 428, 431, 442
 Hegel 420, 421
 Heiberg 308, 318, 828
 Heidenhain 166
 Heilbronner 432, 442
 Heilig 430, 442
 Heine 91, 97, 99
 Heinrich 302, 806
 Heinsius 91, 99
 Helfert 364, 866
 Hell 274, 291
 Heller 104, 116, 185, 285, 291
 Hellpach 165
 Hellpach, W. 428, 438, 442
 Hellsten 227, 282
 Helmke 280, 291
 Helwig 400—403, 408, 411, 424
 Hempel 182, 188, 189, 191, 268, 291
 Henderson 60, 65, 80
 Hendricks 9, 17
 Henning 428, 442
 Herold 31
 Hermann, Morris 363, 867
 Herrmann, E. 828
 Herrmann, M. 191
 Herves 13, 16
 Hess, R. H. 436
 Hess, W. R. 413
 Hesse, E. 7, 16
 Hesse, H. 190, 191
 Hetzer 121, 186
 Heubner 14, 16, 63, 80
 Heuyer 104, 117, 182, 184, 185, 270, 286, 291
 v. d. Heydt 162
 Heyer 254, 261
 Heymann 269, 275, 291
 Heymans 69, 80
 Higier 428
 Higoumenakis 353
 Hildebrand 155, 162
 Hildebrandt 302, 806
 Hiller 249, 261
 Himmelweit 439, 441
 Hinsie 354, 355, 867
 Hiraga 280, 291
 Hiresaki 273, 291
 Hirota 46, 56
 Hirtz 285, 298
 Hirvensalo 265, 291
 Hobart 200, 209
 Hoche 425, 435, 442
 Hodgson 364, 365, 868
 Hodkarian 279, 291
 Hoel 269, 291

Hönigswald 425, 442
 Hörmann 431, 442
 Hoff 315, 430, 442
 Hoff, H. 170, 183, 191
 Hoffmann 217, 218
 Hoffmann, E. 828, 349, 350, 353, 867
 Hofmann 130, 187
 Hofmeier 102, 181
 Hohman 397, 897
 Holland 66, 80
 Hollander 54, 58
 Hollós 90, 99
 Holstein 7, 8, 15, 16, 68, 71, 74, 80
 Hopkins 99, 430, 442
 Hopmann 440, 442
 Horinson 117, 135
 Horn 323
 Hornet 48, 56
 Hornicker 87, 93, 99
 Hosokawa 46, 56
 Hoverson 317, 318, 828
 Howard 354, 867
 Howles 360, 867
 Hrabovszky-Révész 291
 Hsü 44, 56
 Huber 187
 Hudson 350, 867
 Hürten 151, 162
 Hufeland 440
 Hug 69, 80
 Hunziter-Kramer 67, 80
 Huret 58
 Husler 26, 354, 867
 Hutter 104, 182, 324
 Hutton 825
 Hutton, E. L. 362, 867
 Hutton, J. H. 362, 867
 Hval 62, 64, 80

I

Ibrahim 101, 102
 Idelberger 227, 230, 282
 Igersheimer 86
 Igersheimer, J. 285, 291
 Illing 281, 282, 291
 Incze 76, 80
 Ingraham 126, 187
 Inser 280, 291
 Ischlondsky 102, 181
 Isenschmid 74, 80, 228, 282
 Israelovic 430, 442
 Isserlin 101, 181
 Izlar 824

J

Jabobi 430
 Jacobia 47, 56

Jacob 291
 Jadot-Decroly 270, 292
 Jaensch, E. R. 166, 170, 403—406, 424
 Jaensch P. A. 83
 Jahn 422, 430
 Jahnelt 307, 824, 349, 867
 Jakobsen 277, 292
 James 427
 Jancke 87, 88, 93, 99
 Janet 427, 442
 Jank 185
 Jansen, H. H. 70, 80
 Jansen, J. 276, 292
 Janzen 194, 196 bis 198, 201, 209
 Jasper 197, 200, 203, 209
 Jaspers 403, 417
 Jaspers, K. 168, 169, 172 bis 174, 178, 182, 190, 425, 428, 429, 442
 Jelgersma 393, 897
 Jenkins 107, 182
 Jervis 286, 292
 Jörimann 124, 187
 Joest 12, 16
 Joffroy 286, 291
 John 43, 55
 Jolly 298
 Jonasiu 223, 282
 Jones 282, 298
 Jonesco-Sisesti 102
 do Jong 102, 182
 Joppich 211, 282
 Jores 426, 427, 438, 440, 442
 Josephy 278, 292
 Joslings 437
 Jossierand 51, 57
 Joßmann 307, 821
 Jovčić 111, 184
 Juda 225—227, 282, 263, 292
 Jürgensen 431
 Julius 314, 824
 Juliusburger 180—182, 191
 Jung 165
 Just 122

K

Kadanoff 231, 282
 Kafka 406, 424, 426, 442
 Kahle 72, 80
 Kahn 432, 442
 Kahn, R. 353, 867
 Kalmus 426, 435, 437, 442
 Kamano 314, 827
 Kamimura 359, 867
 Kamps 66, 80

Kanner 104, 108, 182, 184
 Kanovjev 222, 282
 Kant 422
 Kaplan 126
 Kaplinsky 429, 442
 Kapp 151, 159, 160, 162
 Kasamatsu 396, 397
 Kauders 256, 261, 316,
 328, 324
 Kaufmann 230, 282
 Kaven 273, 292
 Kawamura 52, 57
 Kazlauskas 92, 99
 Keevil 363, 367
 Kehoe 4, 16
 Kehrer 176, 191, 363, 367
 Keil 87, 99
 Keller 282, 292
 Kemkes 354, 367
 Kenamore 55, 58
 Kenedy 47, 56
 Kenneth 825
 Kenny 292
 Kepp 77, 80
 Kerok 122, 186
 Kerr 222, 282
 Kerscher 120, 185
 Kessler 62, 80
 Kettering 90
 Khersonsky 124, 188, 355,
 367
 Kielberg 115, 184
 Kienböck 375
 Kihn 307, 309, 324, 325
 Kin 46, 56
 Kindler 51, 57
 Kinsmann 182
 Kira 5, 6, 7, 16
 Kirschbaum 310, 324
 Klaesi 168, 175
 Klages 166, 167, 179, 400,
 408, 409, 413, 416, 417
 Klages, L. 425, 435, 440,
 442
 Klauder 353, 367
 Klein, A. 364, 367
 Klein, H. 431, 442
 Klein, H. R. 184
 Kleine 429, 442
 Kleist 180, 429
 Kleitmann 428, 442
 Klemm 424
 Klemola 230, 282
 Klemperer 318, 324
 Klimke 356, 357, 367
 Klinge 371, 388
 Klinger 52, 57
 Kloos, G. 19, 172, 173,
 1 83—185, 191

Kloos, J. 393, 397
 Klotz 439, 442
 Knell 13, 16
 Knierer 356, 367
 Knigge 425
 Knorr 251, 261
 Kobelt 162
 Kobro 77, 80
 Koch, F. 60, 80
 Koch, J. 848
 Köcher 249, 261
 Kögler 106, 182
 Köhler 442
 Koelsch 8, 16
 König 107, 182
 Kogerer 162
 Kogoj 350, 351, 367
 Kohlrausch 235, 240, 261
 Kohlrausch-Leube 261
 Koller 438, 442
 Kollibay-Uter 430, 442
 Konovalov 279, 292
 Koopmann 69, 80, 142, 162
 Kopp, I. 323
 Kopp, W. 157, 162
 Koppel 229, 282
 Koppenhöfer 71, 80
 Korányi 9, 16
 Kornfeld 123, 186
 Kornmüller 193, 194, 196
 bis 198, 200—203, 207,
 209
 Korowin 432, 442
 Korshenjanz 97, 99
 Kosjmin 92, 99
 Koster, 111, 112, 184
 Koukines 5, 16
 Koumans 427, 442
 Kowarschik 261
 Kraepelin 104, 144, 165,
 212, 426—428, 430, 432
 bis 434, 442
 Kraft-Ström 6, 16
 Kramascke 122, 186
 Kramer 107, 182
 Kranz 224, 282, 305, 306
 Krapf 79
 Kratz 77, 80
 Kraus 217, 255, 256, 261
 Kraus, Fr. 425, 442
 Kraus, J. 6, 16
 Kraus, M. 351, 359, 367
 Kredbová 90, 99
 Kreezer 292
 Kreindler 102, 429, 442
 Kretschmer 121, 122, 123,
 186, 166, 168, 178, 188,
 403, 407
 Krey 313, 324

Kreyenberg 265, 292
 v. Kries 425, 442
 Kroetz 430, 442
 Krüger 219
 Kruse 125, 188
 Krylow 92, 99
 Krypiakievitz 439, 442
 Kryspin-Exner 313, 324
 Kudrjawcewa 109, 184
 Kühn 77, 79
 Künkel, F. 13, 16
 Künkel, H. 421, 422, 424
 Künsch 230, 284
 Künzel, A. A. 439
 Künzel, W. A. 439
 Küper 268, 294
 Küppers 106
 Kufs 277, 278
 Kuhns 316, 324, 327
 Kujath 264, 292
 Kukán 87—90, 98
 Kulikowsky 17
 Kundratitz 46
 Kunz 74, 80
 Kusch 311, 312, 324
 Kuszewski 273, 291
 Kuttner 155, 162
 Kveim 280, 292
 Kylin 58
 Kyo 46, 56
 Kyrieleis 83, 87, 91, 93,
 96, 99

L

Laeroix 317, 324
 Ladet 48, 56
 Lafitte 58
 Lahdensun 227, 282, 282,
 292
 Laignel-Lavastine 364, 368
 Laignel-Lavastine, M. 433,
 448
 Lamers 54, 56
 Landsmann 13, 16
 Lane 7, 16
 Lang 439, 442, 448
 Lange 380, 388
 de Lange, C. 130, 188
 Lange, E. 162
 Lange, J. 145, 156—158,
 162, 168, 211, 282, 349,
 425, 429, 432, 433, 437,
 448
 Lange, R. 67, 80
 Lange-Cosack, H. 101, 121
 Langelüddecke 425, 426, 448
 Langen 5, 6, 16
 Langer 324
 Langford 184

- Langhammerová 87, 91, 99
 Langner 264, 292
 Lapage 124, 188
 Laparte 50, 57
 Largeau 821
 Lasarev 318, 324, 326
 Lazarew 315, 324
 Laubenthal 171, 172, 191,
 284, 286, 287, 292
 Lauber 87—89, 92, 93, 99
 Laubmann 69, 80
 Laurens 438
 Laval 278, 289
 Law 188
 Leanza 324
 Leclere 433
 v. Lederer 3, 16, 107,
 132
 de Leeuw-Aalbers 267, 292
 Legrand 315, 326
 Legrün 221, 282
 Lehmann 229, 230, 282,
 288
 Lehtovaara 221, 288
 Lemierre 50, 57
 Lemke 120
 Lemke, R. 363, 868
 Lemmi 397, 397
 Lemser 216, 230, 288
 Lennox 209
 Lenroot 352, 868
 Lenz 211—213, 281, 284
 Lenz, E. 11, 15
 Lenz, F. 26
 Leonhard 296, 389—392,
 396, 397
 Lépanoff 128, 188
 Lépinay 116, 117, 185
 Leppmann 148, 168
 Lereboullet 282, 292
 Leriche 868
 Leroy 324
 Lersch 217, 218
 Lersch, Ph. 407, 411, 414
 bis 418, 424
 Leschmann 190, 191, 357,
 367, 868
 Lesobre 186
 Leuthold 439, 448
 Levaditi 313
 Levik 50, 57
 Levin, M. 302, 806
 Levin, P. M. 107, 182
 Levinson 126, 188
 Levison 324
 Lévy, D. M. 127, 186
 Lévy, P. P. 188
 Lewin 429, 448
 Lewin, J. 99
 Lewis 394
 Lewis, A. 229, 288
 Lewy 7, 16, 17
 Ley 265, 292
 Lhermitte 6, 17, 285
 Lhermitte, J. 186
 Lickint 296—298, 806
 Liebmam 230, 288
 Liebesny 317, 324
 Liebhart 53, 58
 Lind 3, 4, 17
 Linden 263, 292
 Lindig 261
 Lindner 96
 Lindner, W. 62, 79
 Lindsley 195, 200, 209
 Lingjaerde 279, 292
 Linke 425, 426, 438, 448
 Links 88, 99
 Linneweh 6, 15
 Lipschitz 315
 Lisak 279, 292
 List 49, 56
 Lloyd-Williams 46, 56
 Lobeck 95
 Locke 264, 292
 Lodberg 97, 99
 Lodgen 185
 Löffler 90, 99
 Loewe 11, 17
 Löwenfeld 438
 Löwenstein, A. 94, 99
 Löwenstein, F. 4, 17
 Löwy 73, 80
 Lombard 182
 Lombroso 428
 Longwell 269, 292
 Loomis 200, 209
 Lorchte 14, 17
 Lorenz 237, 261
 Lorenz, E. 127, 128, 188
 Lorey 268, 292
 Lossie 7, 17
 Lotze 210, 288, 427, 449
 Love 126, 188, 361, 866
 Lubin 128, 188
 Luce 71, 80
 Ludwig 75, 76, 80
 Lüth 229, 288
 Luidens 223, 288
 Lukáš 276, 292
 Lulich 433
 Lunde 217, 288
 Lungu 223, 282
 Luniatschek 79, 190, 191
 Lurie 182, 184
 Lustig 429, 448
 Lutrario 310, 324
 Lutz 101, 104, 124, 181, 188
 Luxenburger 26, 223, 391
 Luy 324
 Luz 325

 M
 MacArtur 230, 288
 Macdonald 185
 Mackenzie 130, 187
 McGregor 112, 184
 McKay, B. E. 270, 290
 McKay, H. 316, 324
 Mackay, H. M. M. 281, 298
 McDougall 400, 411—414,
 424
 McKendree 58
 Mader 368
 Maderna 54, 58
 Madsen 309, 324
 Mäkel 131, 188
 Maere 286, 292
 Mäurer 268, 298
 Mage 361, 868
 Magitot 94, 99
 Mahler 358, 868
 Maier 158, 868
 Maillefer 276, 298
 Maizels 273, 298
 Majerus 396, 397
 Malbrán 96, 98
 Maloberto 397
 Maloff 67, 80
 Malpighi 366
 Mamedow 94, 99
 Mannheim 54, 58
 Mann 88, 89, 99
 Marchand 430, 448
 Marchand, L. 276, 298,
 317, 319, 324
 Marchionini 43, 49, 52,
 56, 57
 de Marco 427, 448
 Marcovitz 275
 Marcus 256, 261
 Marcuse 433, 448
 Mari 312, 324
 Mariani Tosatti 128, 188
 Marie 324
 Marinesco 102
 Marinesco, G. 277, 298
 Marinesco-Bojoio 261, 262
 Marino 127, 188
 Mariotti 312, 315, 324
 Mariz 223, 288
 de Marques 223, 288
 Marquézy 48, 56
 Marr 277, 298
 Marsigli 363, 868
 Martini 311
 Marx 261

Masquin 308, 309, 322
 Masson 43
 Masson, J. 322
 Mathey-Cornat 188
 Mathieu 54, 58
 Matras 13, 17
 Matthews, B. H. C. 194, 209
 Matthews, R. A. 317, 324
 Mattioli-Foggia 233
 de Mattos Pimenta 326
 Matuschka 310
 Mauß 146, 163
 May 65, 80
 Mayer 155, 163
 Mayerhofer 127, 128, 138
 Mazzetti 312, 324
 Meco 325
 Medakovitch 324, 325
 Medow 391
 Medvei 14, 17
 Meerovitsch 12, 17
 Meggendorfer 140, 153, 160, 163, 307
 Méhes 47, 56
 Mehring 288, 298
 Meier, A. 129, 130, 188
 Meier, E. 430, 443
 Meignant 102
 Meller 231, 233
 Menagh 90, 99
 Meng 184
 Menninger 319
 Menninger-Lerchenthal 432
 bis 434, 437, 443
 De Menuato 261
 Meroklin 429
 Merkelbach 362, 368
 Merlin 352, 368
 Meschede 433, 443
 Messinger 281, 293
 Mészár 91, 99
 Metildi 364, 368
 Mettler, C. C. 266, 293
 Mettler, F. A. 266, 293
 Metzger 313
 Mewes 425, 443
 Meyer, A. 59, 69, 80, 282, 293
 Meyer, Fr. W. 368
 Meyer, H. J. 301, 306
 Meyer, M. 439
 Meywerk 157, 163
 Mezger 143, 144, 146, 154, 163
 Michaelis 15, 17
 Michelson 430
 Middleton 57
 Miescher 43
 Migliardi 365, 368

Migliavacca 53, 58
 Miklós 88, 93, 99
 Mikorey 146, 163
 Milam 312, 324
 Milian 14, 17, 318, 325
 Millian 368
 Mills 241, 261
 Minko-Dobreff 430
 Minot 15
 Minz 124, 138
 Mittelstrass 97, 99
 Mittermeier 341, 348
 Miyake 362, 368
 Mnochin 429, 443
 Möbius 428
 Möbius, P. 163
 Möllerström 440, 443
 Mo Gatti 325
 Moissejew 12, 17
 Mollaret 307, 325
 Møller 70, 81
 Mommsen 261
 v. Monakow 179
 Moncorps 52
 Monrad-Krohn 276, 292
 Moore 84, 89, 91, 95, 99
 Moravzik 434
 Morax 363, 366
 Morea 94, 100
 Morenzy 69, 80
 Morsier 51, 57
 Mouriquand 127, 128, 138
 Mowrer, O. H. 112, 134
 Mowrer, W. M. 112, 134
 Müller, A. 380, 388
 Mueller, B. 143, 163
 Müller, G. 163
 Müller, H. 57, 276, 293
 Müller, H. K. 93, 100
 Müller, L. R. 436
 Müller, R. 9, 17
 Müller, W. 279, 293
 Müller-Freienfels 420, 421, 424
 Mugdan 426, 433, 435, 443
 Muglia 310, 325
 Mulzer 357, 368
 Munch 9, 17
 Murphy 223, 233
 Mustafa 110, 111, 134
 Mutschler 237
 Muyle 286, 292

N

Nachtsheim 229
 Naecke 434, 437, 443
 Naegeli 314, 325
 Nanu-Muskel 9, 17

Naoumov 315, 325
 Naumann 261
 Neergaard 372, 388
 Nelson 127, 138
 Németh 119, 135
 Netter 46
 Neumann 52, 57
 v. Neureiter 158, 163
 Neustatter 134
 Nevinny 129, 138
 Newmann 220, 233
 Nicol 308, 309, 325
 Nicolajew 279, 293
 Nicole 317, 325
 Nicot 296
 Niedenthal 142, 163
 Nielka 270, 293
 Nikolajew 67, 80
 Nikulina 71, 81
 Nissl 44
 Nitsche 228, 233
 Niyazi 368
 Nižetić 94, 100
 Nobel 123, 136
 Nohara 46, 56
 Nonnenbruch 13, 17
 Nordenfeldt 131, 188
 Nordmann 66, 81
 Norman, H. R. B. 105, 132
 Norman, R. M. 264, 266, 275, 291, 293
 Normark 285, 289
 Nußbaum 4, 17
 Nylén 335, 343

O

Ober 235, 236, 261
 v. Obermüller 113, 114, 115, 134
 Oberndorfer 43
 Obrégia 394, 397
 Oddo 431, 443
 Odinet 137
 Odobesco 394, 397
 Oehr 428, 443
 Oelkers 13, 14, 17
 Oettel, H. 65, 81
 Oettel, R. 60
 Offensperger 274, 293
 O'Flynn 281, 293
 Oggioni 223, 233
 O'Leary 58
 Olivier 137
 Olkon 133
 Olloz 228, 232
 Omaru 308, 325
 Oniki 92, 100
 Oppenheim 74, 364, 429, 443

Orel 281
 Orlandi 187
 Ornstein 90
 Osborn 437
 Oseretzky 267
 Oseretzky, N. 107, 109,
 188, 184
 Oshiro 311, 828
 Ostenfeld 124, 188
 Osterberg 184
 Ostermeyer 281
 Ostertag 229
 Ostermann 69, 81
 Otto, H. 7, 17
 Otto, W. 825

P

Paal 425, 436, 440, 448
 Pachale 298
 Pacifico 310, 825
 Pähslar 371
 Paetzold 213
 Paiseau 281
 Palagyi 409
 Palisa 319, 828, 825
 Pannig 64, 81
 Panse 30
 Panse, F. 300, 301, 806
 Pantschenko 44, 55
 v. Pap 313, 825
 Pappenheim 432, 448
 Parade 229, 288
 Pareux 187
 Parfonry 97, 99
 Parhon 229, 288, 396, 897
 Parmarkson 57
 Parsonnet 868
 Pasqualini 825
 Paternostro 277, 298
 Patry 269, 298, 430, 448
 Patzaj-Liebermann 261
 Patzig 275
 Paugam 364, 868
 Paulian 235, 236, 240, 241,
 261, 262
 Paulian, D. 314, 825
 Pauls 288, 298
 Paulstich 301, 806
 Pavišić 91, 92, 93, 100
 Pavolockaja 315, 822
 Pawlow 103, 166, 186
 de Pay 359, 866
 Payet 51, 57
 Pearl 364, 868
 Pearson 286, 298
 Pedersen, O. 281, 291
 Pedersen, V. 229, 288
 Peel 49, 56

Péhu 128, 188, 282, 298
 Peiper 102, 130, 182, 188
 Pelz 432, 448
 Pende 123, 186
 Penrose 298
 Pereyra-Käfer 825
 Périn 353, 868
 Perkins 825
 Pernet 434
 Perrin 282, 298
 Pesme 285, 298
 Pestalozzi 422
 Peter 124, 188, 162
 Peters 143, 168, 275, 294
 Petersen, G. A. 431, 441
 Petersen, M. C. 325
 Petersen, W. F. 439, 448
 Petit 75, 81
 Petráček 47, 56
 Petrova 315, 822
 Pette 356, 868
 Pfahler 214, 222
 v. Pfaundler 26, 284
 Pfister 230, 288, 282, 298
 Pflögel 123, 186
 Pflesser 66, 81
 Phifer 364, 866
 Pilcz 364, 868, 432, 448
 Pinard 354
 Pinsan 362, 868
 Piolti 314, 825, 365, 868
 Pires 825
 Pisani 284
 Pisani, D. 119, 185
 Pisk 305
 Piskarew 77, 79
 v. d. Plaats-Keyzer 7, 17
 Planques 309, 826
 Plant 182
 Platou 277, 289
 Plattner 185, 191
 Plaut 307, 313, 825
 Plötz 265, 294
 Plum 127, 128, 188
 Pönitz 309
 Pötzl 170, 171, 183, 191
 Pogibko 312, 825
 Pohlisch 300, 301, 304,
 806, 434, 435, 448
 Pollet 72, 79
 Polmer 319, 825
 Pons Balmes 308, 826
 Pool 285, 294
 van der Pool 427
 Popea 394, 897
 Popenoe 225, 288
 Pophal 408, 424
 Potter 108, 188, 184, 319,
 826

Pozniak 319, 826
 Pradosy Such 310, 826
 Praeger 176, 191
 Prati 91, 100
 Preininger 45, 56
 Prick 188
 Priester 92, 100
 Pritzkat 187, 191
 Proux 54, 58
 Puca 434, 448
 Pujadas 310, 826
 Putnam 270, 294
 Putnoky 7, 17
 Putschar 14, 17

Q

Quaranta 310, 826
 Quarelli 68, 69, 81
 Quarti 318, 826
 Quensel 70, 81
 De Quervain 357, 868

R

Raab 360, 868
 Raestrup 70
 Rahm jr. 269, 294
 Ramel 52, 57
 Ranelletti 68, 81
 Raso 280, 294
 Ravina 138
 Reale 51, 57
 Rea 184
 Reese 364, 365, 868
 Regelsberger 427, 448
 Regné 397, 897
 Rehm 432, 433, 448
 Rehsteiner 127, 188
 Reich 285, 294
 Reichel 299, 806
 Reichenberg 294
 Reichling 93, 100
 Reid 308, 826
 Reilly 48
 Reimová 91, 100
 Reinhardt 354, 868
 Reiss 184
 Rennert 3, 17
 Reploh 65, 81
 Retezeanu 898
 Reznikoff 15
 Ribeiro 119, 185
 Richter, G. 86, 100
 Richter, R. 130, 183
 Rickert 425, 448
 Rieger 168
 Riemann 230, 288
 Rietschel 124, 188

Rimbaud 361, 363, 368
 Ring 435, 448
 Riquier 318, 826
 Riser 309, 826, 362, 368
 Ritterhaus 428, 448
 Rittmeister 26
 Ritsert 299, 806
 Rizatti 315, 826
 Roasenda 826
 Robert 824
 Roberts 282, 287, 291, 294
 Rochlitz 112, 184
 Rodd 315, 826
 Rodewald 158, 168
 Rodriguez, A. 309, 826
 de Rodriguez, L. S. 124, 187
 Rodriguez Arias 90, 100
 Rodriguez Cano 826
 Römheld 363
 Roomheld, L. 229, 233
 Roenau 180, 185, 191
 Röhsle 371
 Roger 285, 294, 429, 448
 Roggenbau 396, 397
 Rohrachner 203, 209
 Rojas 185
 Romberg, E. H. 363, 364, 368
 Romberg, H. 288, 294
 Ronald 101, 123, 181, 186
 Rose 70, 79
 Rosanoff 360, 368
 Rosenak 54, 58
 Rosenberg 828
 Rosendal 52, 57
 Rosenfeld 426
 Rosenow 372
 Rosenthal 352, 368
 Rosner 310
 Rost 50, 57
 Roth, E. 7, 17
 Roth, O. 13, 17, 70, 81
 Rothacker 400, 412, 416, 424
 Rottenberg 4, 5, 17
 Rottmann 364, 368
 Rouart 307, 309, 826
 Roubinovitch 105, 119, 188, 185
 Roubinstein 124, 188
 Roudinesco 184
 Roux 360
 Rube 9, 17
 Rubino 365, 369
 de Rudder 130, 426, 431, 436, 438, 439, 440, 441
 Rudenko 67, 80
 Rümke 182

Ruesch 128, 188, 362, 369
 Rüter 189
 Rugg-Gunn 97, 100
 Ruggles 269, 294
 Rupilius 122, 186
 Rypins 124, 189
 Rusk 55, 58
 Russel 5, 15
 Russell 256, 262
 Ruthardt 6, 17
 Rutishauser 5, 6, 17
 Ruttin 341
 Ryshikh 54, 58

S

Saar 13, 16
 Sabbadini 90, 100
 Sacharov 315, 826
 Sachs 175, 191
 Sack 72, 76, 81
 Sagreros 187
 Saitzew 91, 100
 Sakaue 363, 369
 Salas 826
 Salomon 328
 Salvesen 168
 de Sanctis 102, 286
 De Sanctis, G. E. 87, 100
 Sani 318, 826
 Sapranoff 430
 Sarran 361, 368
 Sato 359, 367
 Sauerlandt 154, 155, 168
 Sayers 61, 64, 81
 Schaaf 44, 56
 van der Schaar 313, 326
 Schachnowskaja 70, 81
 Schachter 281, 294
 Schade 380, 888
 Schade, H. 268, 294
 Schächter 183
 Schaefer 196, 198, 209
 Schäfer 392
 Schaffer 277
 Schakhidjanova 361, 369
 Schaltenbrand 189, 364, 366
 Schamberg 316, 326
 Scheer 299, 806
 van der Scheer 283
 Scheiber 434, 443
 Scheid 165, 431, 448
 Scheidegger 75, 277, 294
 Scheler 413
 Scheler, M. 179
 Scheller 62, 63, 81
 Schenk 432
 Schenk, V. W. D. 273, 289

v. Scheurlen 73, 81
 Schieber 278, 294
 Schiefer 155, 168
 Schifferdecker 238
 Schilder 113, 115, 188, 184
 Schiller, H. 53, 58
 Schiller, M. 215, 288
 Schilling 222, 238
 Schimrigk 826
 Schinz 230, 238
 Schipkowensky 50, 57
 Schittenhelm 315
 Schlafhorst-Andersen 255
 Schlechter 10, 11, 16
 Schlegel 157, 168
 Schlesinger 122, 186
 Schmiëing 419, 424
 Schmid-Ganz 127, 189
 Schmidt, G. 188, 191
 Schmidt, H. H. 65, 81
 Schmidt, P. 6, 17
 Schmidt-Kraepelin 319
 Schmitt 6, 7, 17, 18
 Schmitz, H. A. 182, 268, 294
 Schmitz, W. 287, 294
 Schmorl 385
 Schmuttermeyer 309, 326
 Schneider 259, 260
 Schneider, Carl 173, 434, 441, 448
 Schneider, Erich 54, 58
 Schneider, J. 188
 Schneider, K. C. 425, 448
 Schneider, Kurt 144, 165, 168, 169, 174, 175, 178, 187, 188, 192
 Schneider, Ph. 10, 17
 Schneikert 230, 238
 Schnepfenthal 422
 Schöndorf 13, 14, 18
 Schönmehl 826
 Scholtz 236, 246, 262
 Scholz 44, 56, 275, 277, 294
 Schopenhauer 181
 Schreiber 9, 18
 Schreiner 9, 17
 Schretzenmayer 7, 18
 Schreus 44
 Schreus, H. Th. 7, 18
 Schröder 395
 Schröder, H. 225, 238, 283, 294
 Schröder, P. 103, 104, 108, 109, 116, 182, 184, 185, 142, 144, 168, 173, 186, 191, 269, 270, 294
 Schubert 305, 306
 Schüle 428, 448

- Schüssler 66, 81
 Schütt 163
 Schulmann 429, 442
 Schulte 85, 100
 Schultz H. 110, 134
 Schultz, I. H. 254, 262, 440, 443
 Schultz Ribeiro 285, 294
 Schultze, E. 76, 141, 151, 163
 Schultze, K. W. 162, 271, 294
 Schulz, B. 212, 233
 Schulz, O. 65, 81
 Schulze, E. 61, 81
 Schwaegerle 230, 233
 Schwanitz 233
 Schwarz, L. 13, 18, 65, 81
 Schwarz, P. J. 55, 58
 Schwarzenburg 84, 90, 93, 100
 Schweitzer 299, 306
 Schwyn 279, 294
 Sciuti 312, 324
 Scott 281, 294
 Scouras 304, 306
 Sedallian 128, 138
 Seemann 222, 233
 Seelkopf 6, 18
 Seiferth 335, 348
 Selzer 224, 233
 Serebrjanik 77, 79
 Serefettin 310, 311, 326
 Serra 111, 133
 Serre 361, 368
 Servantie 278, 289
 Sever 130, 139
 Sézary 58, 89, 100, 314, 317, 318, 322, 326, 358, 369
 Sganga 311, 318, 322, 326
 Sharp 366
 Sheldon 286, 290
 Shimberg 294
 Shimkin 362, 369
 Siebert 102, 233
 Siedentopf 130, 139
 Sieder 230, 234
 Siegmund 372
 Siegwart 407
 Siemens 214, 215, 234
 Sifrina 315, 323
 Sigwald 138
 Silberstein 285, 294
 da Silva 312, 321, 326
 Simian 230, 233
 Simerka 423, 443
 Šimko 92, 100
 Simon 52
 Simon, A. 13, 18
 Simon, J. 9, 16
 Simon, Th. 307, 309, 326
 Simon-Binet 271
 Simonini 105, 133
 Simpson 315, 326
 Sioli 313, 326
 Sipos 45, 56
 Sjoevall 277, 349
 Slaczka 281, 294
 Slamet Sudibyo 350, 369
 Slater 217, 234, 394, 397
 Slauck 370, 388
 Sloan 85, 99, 100
 Smith 227
 Smith, A. W. H. 310, 326
 Smith, E. E. 126, 137
 Smith, L. 57
 Smith, R. J. 200, 209
 Smyth 73, 81
 Sobanski 365
 Sobánski 87-89, 92, 93, 100
 Sobolevitsch 130, 139
 Sodoku 313
 Sohr 93, 98
 Solis 326
 Sollmann 9, 18
 Solomon 326
 Sommer 165
 Sommer, K. 128, 139
 Sommer, P. 150, 152, 163
 Somogyi 312, 326
 Sorger 311, 327
 Sorrel 231
 Sorrel, E. 105, 133
 Sorrel-Déjerine 105, 133, 231
 Souchon 160, 163
 Soulairac 393, 397
 Sourdille 94, 100
 Specht 395, 396, 397
 Speranski 179
 Speranskij 235, 254, 262
 Spies 55, 58
 Spiethoff 352, 369
 Spindler 266, 293
 Spiridonović 94, 100
 Spitta 60, 81
 Spranger 403
 Spriet 312, 323
 Springovitsch 92, 100
 Sprockhoff 50, 57
 Squires 360, 369
 Ssouharewa 105, 133
 Stadler 305
 Stadler, H. 11, 12, 18, 276, 278, 279, 294
 Staehelin 76
 Stähli 287, 294
 Staemmler 298
 Staemmler, M. 162
 Stankavitch 13, 16
 Stanojewitsch 300, 306
 Stargard 86
 Stary 13, 17, 18
 St'asnik 90, 100
 Stauder 189, 192
 Steheglova 133
 Stefanescu-Goanga 270, 294
 Stegemann 92, 100
 Steindler 139
 Steiner 313
 Steinhäusen 343
 Steinmann 65, 81
 Stengel 62, 81
 Stern, E. 134, 211, 234
 Stern, R. 124, 139, 429, 443
 Stertz 429, 437, 444
 Stevenson 93, 100
 Stewart 286, 289
 Stier 29
 Stock, I. 8, 9, 18
 Störting, E. 4, 18, 392, 393, 398
 Störting, G. 165, 178, 179, 181, 182, 192, 392, 393, 398
 Störting, W. 163
 Stoffel 270
 Stoicesco 322
 Stone 58
 Stoppel 426, 443
 Stransky 432
 Stratman-Thomas 311, 312, 322, 324
 Straub 9
 Straube 6, 15
 Strauch 254, 262
 Straus 177, 184, 192
 Strauß 299, 306
 Stringaris 303, 306
 Ström 319, 327
 v. Strümpell 89
 Stuckart-Globke 42
 Stühmer 352, 358, 369
 Stumpf, C. 165, 173
 Stumpf, K. 425, 443
 Stumpf, N. F. 222, 234
 Stumpf, F. 217, 224, 234
 Stury 119, 135
 Sučić 58
 Süpfle 63, 64, 81
 Suganuma 89, 100
 Suskind 45, 56
 Swierczek 310, 327
 Swoboda 428
 Swyer 51, 57

Sydner 6, 16
Symanski 60, 61, 62, 63,
81
Symegy 7, 17
Szecsödy 315, 327
Székely 71, 81
Szondi 119
Szucharewa 432, 444
Szymanski 428, 429, 444

T

Taddei 309, 327
Taeger 6, 7, 17, 18, 65,
81
Takahashi 111, 112, 184
Takeye-Sikó 15, 18
Tanagia 312, 327
Tanasesco 314, 325
Tarozi 223, 234
Tatafiore 231, 295
Tatarzyńska 98, 100
Tavernari 281, 295
Tay-Sachs 277
Teleky 9, 18
Tennent 325
Téofil 89, 100
Teräskeli 91, 100
Thauer 14, 18
Thelen 13, 17
Thélin-Campiche 53, 57
Then Berg 230, 234
Theofore 828
Thiel 65, 81
Thiele 287, 295, 437, 444
Thomas 301, 306
Thorockay 46, 56
Throckmorton 369
Thums 228, 234, 274, 295
Tibout 184
Tidy 97, 100
Tiemann 184
Tietz 132
Timm 5, 6, 8, 18
Tisdall 127, 139
Titley 396, 398
Titowa 71, 81
Többen 135, 163
Tönnies 197, 198, 209, 340,
341, 348
Tönnis 124, 125, 189
Tomasi 314, 327
Tommasi 52
Tomorug 396, 397
Tor 52, 57
della Torre 364, 366
Touraine 51, 57
Tourenc 73, 79
Trabucchi 360, 369

Neurologie XII, 12

Tramer 104, 108, 132, 184,
269, 295, 439, 444
Traquair 298
Tredgold 264, 295
Treller 17
Trenkner 273, 295
Tropyschko 99
Troup 222, 234
Trumper 68, 69, 80
Trunk 151, 163
di Tullio 269, 295
Turpin 281, 295
Turriès 362, 369
Twins-Holzinger 233

U

Uchimura 351, 369
Ucko 311
Uehlinger 230, 234
v. Uexküll 166, 219, 428
Uffenheimer 112, 184
Uhlig 8, 18
Uthoff 84, 85
Ulrich 369
Unterberger 328, 335, 341,
345, 348
Urbach 45
Urban 237, 246, 262
Urechia 185, 397, 398
Usher 53, 58
Utz 361, 369
Uyemtasu 314, 327

V

Vahrmeyer 288, 295
Vaissade 429, 448
Valerio 127, 139
Vámos 46, 56
Vanelli 327
Várady 363, 369
Vedder 134
Vega de Gandolfo Herrera
139
Veil 372, 375, 388
Veits 347, 348
Vele 92, 100
Vencovsky 430, 444
Verhaart 5, 6, 18, 139
Verjaal 186, 192
Verlaine 190
Vermeylen 109, 116, 117,
184, 185, 327
v. Verschuer 26, 123, 213,
214, 216, 222, 230, 231,
234
Verstraeten 397, 398
Vervaeck 118, 135, 327

Verworn 59
Vidari 279, 295
Viehweg 142, 164
Viglino 397, 397
Villacián 309, 327
de Villaverde 6, 18
Villinger 266—268, 295
Vinchon 433, 443
Vince 13, 17
Vischer 75, 81
Vishnevsky jun. 55, 58
Vöhringer 13, 18
Völker 437
Vogel 333, 348
Vogt-Popp 270, 295
Vogt-Spielmeyer 277
Voit 65, 81
Volkelt 422, 423
Volpi 224, 234
Voß 359, 369
Voßkühler 327

W

Waardenburg 229, 234
Waas 360, 369
Wacholder 408, 428, 444
Wagemann 438, 444
Wagner, E. 123, 136
Wagner, R. 408
Wagner, W. 299, 306
v. Wagner-Jauregg 307,
309, 311, 313, 316, 317,
327, 358, 359, 365, 369
Wake 275, 294, 295
Waldschmidt 438, 444
Walker, A. 202, 209
Walker, R. M. 139
Waller 315
Wallon 132
Walter 197, 201, 209
Walton 304, 306
Warburg 90
Warburg, O. 61, 69
Warren 285, 291
Warstat 310, 311, 327
Watanabe 351, 369
Waterink 134
Watkin 236, 289
Weatherby 369
Weber, A. 182, 183, 192
Weber, E. 230, 234
Weber, F. 155, 164
Weber, M. 327
Weeks 94, 100
Weichardt 315, 327
Weichbrodt 313
Weidner 357, 369
Weigert 44

Weigl 111, 112, 184
 Weil 169, 192, 304, 306
 Weile 230, 231
 Weinberg 225
 Weiner 360, 369
 Weinstein 90
 Weiser 7, 14, 18
 Weismann 318
 Weitbrecht 165, 192
 Weitz 230, 234
 Wendt 363, 369
 Werncke 277, 295
 Werner, A. 63, 81
 Werner, S. 51, 57
 Wertheimer 54, 58
 Wesendahl 288, 295
 Weskamp 90, 100
 Wesseling 327
 Westcott 299, 306
 Westphal 430, 444
 Wexberg 176
 Weygandt 313
 Weygandt, W. 104, 132,
 161, 164, 265, 281, 295
 Weyrauch 6, 17
 Wicke 69, 82, 277, 295
 Wiebe 327
 Wiedeking 305
 Wiesel 433, 444
 Wiethold 158, 164
 Wilde 218, 219, 234
 Wildenrath 271, 294
 Wildermuth 224, 234, 313,
 327
 Wilgus 316, 327
 Wilkins 284, 295
 Williams 264, 289
 Williams jr. 269, 294
 Wilmans 351
 Wilson 188

Wimmer 295
 Winams 316, 325
 Winckel 310, 327
 Winer 124, 138
 Winkler 91, 100
 Wintsch 102, 132
 Wirth 70, 75, 76, 79, 82
 Wiskott 354, 367
 Witzky 73, 81
 Wlasak 125, 126, 139
 Wodak 345, 348
 Wohlwill 369
 Wolf, Ch. 157, 164
 Wolf, J. 103, 130, 139
 Wolff, G. 438, 444
 Wolff, H. 285, 295
 Wolff, K. 18
 Wolff, P. 301, 306
 Wolff, U. 14
 Wolfram 45, 56
 Wolfson 279, 295
 Wollberger 64, 82
 Wolpert 356, 369
 Woltereck 388, 442
 Woltmann 112, 133
 Woods 85, 99, 100
 Worthing 316, 327
 Wotzka 63, 80, 82
 Wrede 65, 82
 Wrigh 299, 306
 Wright 299, 306
 Wulfert 6, 16
 Wullenweber 327
 Wundt 165, 428
 Wyatt 355, 369
 Wyckerheld-Bisdorn 126,
 139
 Wynkoop 278, 296
 Wyrsh 168, 192, 396, 398
 v. Wyss 179, 192

X

Xingas, G. 160, 164

Y

Yakovlev 230, 295
 Yamagiwa 194, 209
 Yaskin 133
 Yoshimasu 119, 135
 Young 237, 295

Z

Zack 54, 58
 Zadoja 136
 Zahorsky 128, 139
 Zange 348
 Zangger 1, 18
 Zappert 134, 235, 286, 295
 Zecca 124, 139
 Zeemann 85, 100
 Zeller 121, 136
 Zellermayer 62, 81
 Zemann 60, 82
 Zeppmeisel 7, 16
 Ziegler, F. 162
 Ziegler, K. 14, 15, 431, 444
 Ziehen 165
 Zieler 357, 369
 Zilboorg 135
 Zilian 220, 234
 Zimmermann 105, 133
 Zipf 62, 82
 Zischinsky 302, 306
 Zohren 189, 192
 Zoldan 85, 98
 Zonta 318
 Zschocke 308, 327
 Zülh 125, 139
 Zutt 309, 327

Sachverzeichnis

A

- Abarten, psychische, bei endokrin Gestörten** 124
Abartige Kinder 110
Abasinsucht 301
Abblassung, temporale 83
Aberglauben 189
Abderhaldensche Abbaureaktion bei Feerscher Krankheit 128
Abführmittel bei Thalliumvergiftung 11
Ableitungen, Arten der (hirnbioelektrische Untersuchung) 195
Abnorme, psychisch-; serologische Reaktionen 354
Abnormitäten, geistige, und Jaktatio 110
 — der Persönlichkeit, Erbanlage 224
Absenzen und Epilepsiediagnose 28
Abstraktion (Psychologie) 167
 — bei Zwillingen 218
Abstraktionsfähigkeit, Schichtlehre (Lersch) 418
Abwendungstypen (schwererziehbare Kinder) 109
Acidum tannicum bei Antimonvergiftung 3
Acne-Rosacea (klimakterisch), Behandlung 55
Addisonische Erkrankung und Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
Adenoma sebaceum bei tuberöser Sklerose (Pringlesche Krankheit) 51
Aderlaß nach Hg-Vergiftung 29
 — bei Vergiftung durch nitrose Gase 66
Adiesches Syndrom und tabische Pupillenstörungen 363f.
Adrenalin bei tabischer Optikusatrophie 92
Adrenalinausschüttung, Nikotinwirkung 299
Ägypten (Haschisch) 303
Ähnlichkeit bei Zwillingen 215f., 230
Ängstlichkeit bei Pellagra 55
Ätherschwefelausscheidung im Harn bei Benzolvergiftung 71
Affekt bei Angstpsychose 389
Affekte bei Jugendlichen mit organischem Hirndefekt 106f.
 —, Schichtlehre (Lersch) 416
Affektkrampf, respiratorischer 109
Affektleben und biologische Rhythmik 428
Affekteschwankungen, regelmäßige (Periodizität) 433
Affektverbrecher, Kastration 161
Affektvergehen, verminderte Zurechnungsfähigkeit bei — 143
Affektzustände und vegetatives Nervensystem 179
Affektive Veränderungen bei organischen Hirndefekten (Kinderpsychiatrie) 106
Affektives Verhalten nach Hirntrauma bei Kindern 105
Affektivität, Grundformen 179
 — bei Verwirrtheit 393
Afghanistan (Haschisch) 303
Aggressivität bei Kindern 113
Akinese bei Hg-Vergiftung 9
Akrodynie bei Feerscher Krankheit 127
Akromegalie (Kinderpsychiatrie) 123
 —, diskordant, bei Zwillingen 229
Akromion, Breite, und Erbanlage 213
Akropathien des Kindesalters 126ff., 128
Akrozephalosyndaktylie 285
Akrozyanose nach Kohlendioxidvergiftung (Fall) 65
Aktionsströme und Aufmerksamkeitschwankungen 436
 — (Graphologie) 409
Aktionsstrombild (Graphologie) 410
Aktivität und Passivität (Graphologie) 409
 — bei Zwillingen 219
Aktivitätsgefühl bei Depersonalisation 392
Aktivitätsgefühle, Störungen 181
Aktivitätsschwankungen und biologische Rhythmik 428
Akustikustumor, Nystagmus 330
Albuminurie bei Impfmalaria 310
Alkalikarbonate bei Zyanvergiftung 70
Alkalireserve und Behandlung der progressiven Paralyse 318
Alkalisierung nach Hg-Vergiftung (amerikanische Methode) 9
Alkaloide, Vergiftungen durch (brasilianische Werkhölzer) 78

- Alkalose und Körpergewicht bei Depression 396
- Alkohol und Nachkommenschaft 266
- und Sittlichkeitsverbrechen 157, 160
- (volkswirtschaftliche Bedeutung) 297
- Alkoholdelikte, strafrechtliche Behandlung 145
- Alkoholmißbrauch, Folgen bei Hypomanischen 395
- Alkoholpsychose und Manie 395
- Alkoholvergiftung bei Brustkind (Fall) 126
- und tabischer Prozeß 90
- Alkoholwirkung bei Syntonien 395
- Alkoholiker, kriminelle, in Heil- und Pflegeanstalten 149
- , Ulironschäden 305
- Alkoholismus, schwerer, Begriff (Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte) 29
- , chronischer, mit reflektorischer Pupillenstarre 363
- und Frühgeburt 266
- und Konstitution 300
- und Psychopathie 31
- , Wahn 174
- Alkoholisten (Aufnahmen in Schwabing) 301
- Allergoneurosen 52
- Allergie und Nikotinwirkung 299
- und Rheuma 372, 375f., 384
- Allgemeinschaden und Lokalschaden bei Rheumatismus 381
- Allgemeinstörung, seelische (Schwachsinn) 19
- Alter und Fortpflanzungsgefahr 31f., 35
- und Witterung 439
- Altersklassen bei Selbstmord 113
- Alterskorsakow, nihilistischer Wahn 182
- Altersstufen und Hirntumoren bei Jugendlichen 125
- Amalgamplombenträger und Quecksilbervergiftung 8
- Amblyopie durch Nikotin 298
- Amenorrhöe und mongoloide Idiotie 283
- Amerika, Haschischmißbrauch 304
- , Malariabehandlung der progressiven Paralyse 309
- Amidopyrin, Behandlung der Bechterewschen Krankheit 387
- , — des akuten Gelenkrheumatismus 387
- Ammoniakvergiftung 66f.
- Ammonium chloratum bei progressiver Paralyse 318
- Amnesie bei Brompsychose 304
- nach Metaldehydvergiftung 75
- und Verwirrtheit 393
- Amnesien durch Kardiazolbehandlung der Schizophrenie 185f.
- Amylnitrit bei tabischer Optikusatrophie 92
- Amyotropische Lateralsklerose (Fall) 276
- Anachorese und Rheumatismus 374, 382
- Analeptica bei Co-Vergiftung 65
- Analekzem, Therapie 53f.
- Alphabeten, praktisch-intelligente Betätigung (Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte) 23f.
- Analpruritus 53f.
- Anämie bei Arsenwasserstoffvergiftung 14
- , aplastische, bei Benzolvergiftung 71f.
- bei Cu-Vergiftung 12
- bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
- bei Vergiftungen 2f.
- Anämien bei Benzinvergiftung 70
- bei chronischer Co-Vergiftung 63f.
- Anenzephalie (Fall) 273
- Aneurysmen, Optikusatrophie bei 97
- Anfall, epileptischer, und Epilepsiediagnose 28
- Anfälle, epileptiforme, bei Encephalopathia saturnina 4
- , —, bei chronischer Pyridinvergiftung 76
- , epileptische, nach Co-Vergiftung (Fall) 62
- , —, nach Metaldehydvergiftung 75
- , —, und Schlafmittelentziehung 301
- , epileptische, nach Parathyreoidektomie 47
- , generalisierte epileptische, bei Benzinvergiftung 70
- bei Luftdruckschwankungen 439
- , narkoleptische, bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
- , pyknoleptische (Entscheidungen des Erbgesundheitsgerichts) 29
- bei Schwachsinnzuständen 264
- , tonische bei Säuglingen 287
- Angiomatose bei tuberöser Sklerose (v. Hippel-Lindausche Krankheit) 52
- Angioneurosen 52
- Angst bei Enuretikern 112
- bei Haschischmißbrauch 303
- (Psychologie) 179, 182
- und Ratlosigkeit 392
- Angstaura nach chronischer Pyridinvergiftung 76
- Angstdepression, involutive und idiopathische 389
- Angstpsychose, erbliche Belastung 389, 391
- , idiopathische 389
- Anhidrose, lokale, bei Lepra (D.D.) 50
- Anhörung, persönliche (Erbgesundheitsverfahren) 37

- Anisokorie nach Pyridinvergiftung 76
 Anisotropie des Sehraums bei okzipitaler Herderkrankung (Fall) 170
 Anlage und Umwelt 213f., 217ff.
 — und Verbrechen bei Jugendlichen 119
 Anlagen, entwicklungslabile und umweltlabile 211f.
 — (Psychopathologie) 168
 Anophelen und Impfmalaria 311f.
 Anoxämie und Lipoidnarkose 59
 Anstalten für heilpädagogische Erziehung 270
 Anstaltsaufnahmen und Jahreszeit 430
 Anthropologie und Charakterologie siehe auch diese 414
 Anthropologische Untersuchungen an Zwillingen 230
 Anthropomorphosierung (Trotzperiode) 420
 Anthroposophie 166
 — oder Psychose 189
 Antimonvergiftung, gewerbliche, und Nervensystem 314
 Antipellagravitamin 127
 Antlitz, Falten, bei Zwillingen 230
 Antriebsstörung nach Hirntrauma bei Kindern 106
 Anurie bei Feerscher Krankheit 127
 Aortenaneurysma, Rückenmarkskompression durch 362
 Aorteninsuffizienz, luische, und tabische Sehnervenatrophie 88
 Apathie bei Manisch-Depressiven 394
 —, stuporöse, bei Natriumnitritvergiftung 67
 Aphasie nach Serumkrankheit 50
 Aphasische Störungen nach Parathyreoid-ektomie 47
 Aphrodisiaka bei Kastrierten 159
 Apoplexie, kurzfristiger Phasenwechsel 434
 Apoplexien, Bewegungsbehandlung nach 240
 Apraktisch-agnostische Störungen nach Co-Vergiftungen (Fall) 62
 Arachnoidea, Spaltung bei tabischer Optikusatrophie 94
 Arachnoiditis opticochiasmatica und Optikusatrophie 94, 97
 — spinalis saturnina 4f.
 Arbeit, geistige, hirnbioelektrische Entladung 203
 — (Psychologie) 167
 Arbeitshaus, Unterbringung 147, 154
 Arbeitskurve und Anlage 212
 Arbeitsleistung nach Kastration 156f.
 —, Wiederherstellung, bei spinaler Lähmung 237
 Arbeitsphysiologie und biologische Rhythmik 428
 Arbeitsscheu bei Jugendlichen 119
 Arbeitstherapie und Heilgymnastik 256
 — und Rhythmusforschung 441
 Areflexie bei Benzinvergiftung 70
 — bei Bleivergiftung 5
 — nach Cu-Vergiftung 12
 — bei Nikotinvergiftung 77
 Argentum nitricum bei tabischer Optikusatrophie 90
 Arm-Abweicheversuch nach Güttich 344
 Armplexuslähmungen nach Geburtstrauma 130
 Arsen, fünfwertiges, zur Nachbehandlung nach Malaria kuren 358
 — bei tabischer Optikusatrophie 92
 Arsenmelanose 14
 Arsenpräparate, Nachbehandlung bei progressiver Paralyse 317
 Arsenvergiftung, chronische, im Kindesalter 128
 —, gewerbliche, und Nervensystem 2f., 13
 Arsenwasserstoffvergiftung 13f.
 Art und Typus 406f.
 Arteriosklerose und Angstpsychose 390
 — und Bleivergiftung 5
 — und Demenz 393
 — und Hemianopsie 85
 — und Manganvergiftung 12
 — durch Nikotin 298
 —, Optikusatrophie bei 97
 —, 24stündiger Phasenwechsel 434
 Arteriosklerotiker, kriminelle, in Heil- und Pflegeanstalten 149
 Arteriosklerotische, nächtliche Erregungen (Periodizität) 430
 Arthritis und Arthrose 383
 — deformans s. a. Verschleißrheumatismus
 Arthritiden, allergische 375
 Arthrosis deformans und Rheumatismus 373
 Arrhythmomanien bei E. Z. (Fall) 223
 Arzt und Erziehung 269
 — als Sachverständiger bei der Unterbringung von Kriminellen 150
 Asoziales Verhalten bei posttraumatischer Wesensveränderung bei Kindern 105
 — — und Psychopathie 188
 Asphyxie und Little 275
 Assoziation (Psychologie) 167
 Assoziationspsychologie 165
 Astereognosie nach Co-Vergiftung 62
 Asthenischer Habitus, Bewegungsbehandlung 254
 — — im Kindesalter 122

- Astrozytom, temporoparietales, bei E.Z., diskordant 229
 Astrozytome im Kindesalter 125
 Asymmetrien, spiegelbildliche, und Ungleichheiten bei E. Z. 213
 A. T. 10 bei Bleivergiftung 7
 Ataxie bei Bleivergiftung 5
 — nach Co-Vergiftung 62
 —, Friedreichsche, und amaurotische Idiotie 278
 — bei kindlicher Tabes 363
 — bei Pellagra im Kindesalter 126
 — bei Thalliumvergiftung 10
 — bei xerodermischer Idiotie 285
 —, zerebellare, nach Pyridinvergiftung 76
 Ataxien bei multipler Sklerose, Krankenbehandlung 249
 Atebrin bei Impfmalaria der Paralytiker 313
 Atemlähmung bei Lysolvergiftung 76
 Atemluft bei Benzolvergiftung 71
 Atemstillstand bei Benzinvergiftung 70
 — bei Vergiftung durch nitrose Gase 66
 — bei Vergiftungen 59
 Atemwege bei Vergiftungen 2f.
 Atemzentrum, Lähmung bei Zyanvergiftung 69
 Athetose nach Icterus gravis neonatorum 130
 — bei Leberlinsenkerndegeneration 279
 Athetotiker, schwachsinnige (Enzephalographie) 268
 Athetotische Störungen bei Schwefelkohlenstoffvergiftungen 68
 Atmosphäre und biologische Rhythmen 437
 Atmosphärisches Geschehen und leben-der Organismus 438
 Atmung und Aufmerksamkeitsschwankungen 428
 — und Heilgymnastik 247, 255
 — bei Nikotinvergiftung 77
 —, Tagesperiodik 427
 Atmungsbeschleunigung bei Kohlenoxydvergiftung 65
 Atmungswege, Nikotinwirkungen 298
 Atrophia nervi optici 83ff., s. a. Optikus-atrophie
 Atrophie, senile, kurzfristiger Phasenwechsel 434
 Atropin bei tabischer Optikusatrophie 91f.
 —, Therapie bei Feerscher Krankheit 127
 —, — bei Pruritus 48
 — und Schweißsekretion 49
 Atropininjektion bei tabischer Optikus-atrophie 365
 Atropininjektionen bei Optikusatrophie nach Blutverlust 97
 Aufbaukräfte der Seele (Energies of Man) 400, 411
 Auffassung (Psychologie) 167
 — bei senil Dementen 187
 Aufmerksamkeit 186
 —, Erbanlage 213
 — (Psychologie) 167
 — und hirnbioelektrische Entladung 203
 — bei Psychosen und Heilgymnastik 256
 Aufmerksamkeitsschwäche bei Insulinschockbehandlung 304
 Aufmerksamkeitsschwankungen und Aktionsströme 436
 — und Rhythmik 428
 Auge und Tagesperiodik 438
 Augen bei Lues congenita 353
 Augenbelichtung, rhythmische, hirnbioelektrische Entladung 203
 Augenfarbe bei Zwillingen 230
 Augenfunktionsstörungen bei kindlicher Migräne 129
 Augenhöhle, Geschwülste, Optikusatrophie bei 96
 Augenmuskellapparat und Störungen des Raumerlebens 171
 — (Vestibularisreflexbogen) 328
 Augenmuskelnerngebiet (Vestibularisreflexbogen) 328
 Augenmuskelerkrankungen bei Pyridinvergiftung 76
 — bei Tabes superior 85
 — bei Thalliumvergiftung 10
 Augenstellung und Prüfung auf Nystagmus 333
 Augensymptome, basedowide, in Tabikerfamilien 364
 Augenzucken siehe Nystagmus 329
 Augenzwangsreflexe, vestibuläre 333
 Ausdruck und Gefühl 179
 Ausdrucksbeziehung (Typologie) 408
 Ausdruckslehre (Charakterologie) 408ff.
 Ausdruckstätigkeit bei Ratlosigkeit 393
 Ausscheidungsfunktionen bei Rheuma 384
 „Außenvertreter“ (Zwillingspathologie) 220f.
 Autismus und Heilgymnastik 256
 Autogenes Training (I. H. Schulz) 254
 „Automatismus, sensorischer“, bei Trugwahrnehmungen 170
 Avitaminosen und Adiesches Syndrom 364
 Azethylarsan bei tabischer Optikusatrophie 90
 Azethylcholin bei tabischer Optikusatrophie 89, 92
 —, Therapie bei Feerscher Krankheit 127
 — bei Optikusatrophie nach Blutverlust 97f.

Azidose (Behandlung der progressiven Paralyse) und Permeabilität 318
 Azetonvergiftung 76
 Azomanweckwirkung 302
 Azotämie bei Impfmalaria 310

B

- Bacillus enteritidis Gärtner, Infektion bei Malariabehandlung 311
 Bäder, heiße, bei progressiver Paralyse 315
 Bakteriämie und Rheumatismus 377
 Balkenmangel bei Idiot 273
 Bandagentherapie bei Tabes (Baeyer) 251
 Bandscheibenveränderungen und Rheumatismus 385
 Barbitursäureabkömmlinge, Rezepturpflicht 301
 Bardet-Biedlsches Syndrom 285
 Bariumvergiftung, gewerbliche, und Nervensystem 3, 13
 Bechterewsche Krankheit 371, 378, 382f.
 Bedürfnis (Psychologie) 167
 Begabte, Rhythmik im Lebenslauf 428
 Begabung und Pavor nocturnus 110
 Begabungsprüfung und Schwachsinn-diagnose 268
 Begnadigung, bedingte (neues Strafrecht) 140
 Begriffsbildung (Psychologie) 404f.
 Begriffszuordnungen bei Zwillingen 218
 Beeinflussungswahn 175f.
 Bejel (Syphilisform im Euphrat) 350
 Bellergeral, Therapie bei Feerscher Krankheit 127
 Beludschistan (Haschisch) 303
 Benommenheit, traumhafte (Psychopathologie) 181
 Benzinvergiftung 70
 Benzolvergiftung 70ff.
 Beriberi bei Säuglingen 130
 Bernhardsche Erkrankung nach Tetra-chlorkohlenstoffvergiftung 73
 Berufsausübung, Untersagung (neues Strafgesetz) 147, 161
 Berufstätigkeit Schwachsinniger 268
 — und Selbstmord 113f.
 Berufsverbrechertum im neuen Gesetz 140
 Beschäftigungsneurosen, Krankengymnastik 248
 „Besessene“, nicht Psychotische 189
 Besserungsmaßregeln gegen Gewohnheitsverbrecher 140ff.
 — (neues Strafrecht) 147
 Betrug bei hypomanischen Kindern 110
 Bettnässen bei angeborener Syphilis 354
 — bei Zwillingen 218
 Bettnässer s. Enuretiker
- Bevölkerung und Diskordanz bei Zwillingen 212
 Bevölkerungspolitik (Frühgeburt) 271
 Bewegung und Ruhe (Graphologie) 409
 Bewegungen, aktive, Krankengymnastik 243ff.
 —, Verlangsamung bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 Bewegungsapparat (Graphologie) 409
 Bewegungsarmut nach Nitrobenzolvergiftung 73
 Bewegungsataxie nach Nikotinvergiftung (Fall) 77
 Bewegungsbad 237
 Bewegungsbehandlung 235ff.
 — bei spinaler Lähmung 236ff.
 Bewegungsmerkmale (Charakterologie) 408
 Bewegungsphysiologie und Graphologie 408
 Bewegungsreflexe und Nystagmus 337f., 346f.
 Bewegungsehen bei Hypoglykämie 170
 Bewegungsstörungen nach Co-Vergiftung 62
 —, choreatische, bei Thalliumvergiftung 10
 Bewegungsübungen bei Kindern 269
 Bewegungswahrnehmung nach Co-Vergiftung 62
 Bewußtheit, Schichtlehre (Lersch) 416
 — (Wachheit) (Charakterologie) 413
 Bewußtlosigkeit bei Benzolvergiftung 71
 — nach Co-Vergiftung 62
 — bei Nitrobenzolvergiftung 73
 — bei Vergiftungen 59
 — bei Zyanvergiftung 69
 Bewußtsein 186
 — (Charakterologie) 413
 —, periodisches Schwanken 429
 — (Psychologie) 167f.
 — bei Schwachsinnzuständen 264
 Bewußtseinseinengung, Tagesperiodik 427
 Bewußtseinspsychologie 165
 Bewußtseinsstörung bei Schwefelwasserstoffvergiftung 67
 — im neuen Strafgesetz 141
 Bewußtseinsstörungen, episodisch und nicht periodisch 429
 — bei Vergiftungen 2f.
 Bewußtseinstrübung bei Brompsychose 304
 — bei Phosphorvergiftung 3
 Bewußtseinstrübungen (Psychopathologie) 168
 Bewußtseinsvorgänge, Oszillationen 427
 Bewußtseinsvorgänge und α -Wellen 437
 Beziehungsideen bei Haschischrausch 303
 Beziehungswahn, sensitiver (Fälle) 178

- Bildungsprozeß, körperlicher, und Erziehung 422
 Biologie (Periodizität) 425
 — der Person 166
 — und Psychologie 404
 Biorhythmus, menschlicher 441
 Bionus und Konstitution (manisch-depressives Irresein) 396
 Bindehautreizung (Tabakrausch) 297
 Bisexualität, periodische 433
 Bismuth bei tabischer Optikusatrophie 91
 Blase bei Nervensyphilis 365
 Blasenstein und Enuresis 111
 Blausäure s. Zyan
 Blei-Meningo-Enzephalitiden 5
 Bleibestimmung bei Erkrankungen unklaren Ursprungs 5
 — in Körperflüssigkeiten 6
 Bleienzephalitis im Kindesalter 126
 Bleigangrän 5
 Bleineuritis, periphere, im Kindesalter 126
 Bleisaum bei Bleivergiftung 4
 Bleischädigung, chronische, und „Quarrelisches“ Syndrom 59
 Bleitabes 5
 Bleitetraäthylvergiftung 1, 3f.
 Bleivergiftung, gewerbliche, und Nervensystem 1ff.
 — s. a. Encephalopathia saturnina
 Bleivergiftungen, akute gewerbliche 5f.
 Blindheit und Idiotie 286
 Blut bei Co-Vergiftung 63f.
 — und Quecksilbervergiftung 8
 Blutbestandteile, Tagesperiodik 427
 Blutbild bei Benzolvergiftung 71
 Blutchemismus und Wetter 439
 Blutdruck bei Nikotinvergiftung 77
 — bei tabischer Optikusatrophie 87ff., 93, 365
 —, Tagesperiodik 427
 — bei xerodermischer Idiotie 285
 Blutdrucksenkung bei Impfmalaria 310
 Blutliquorschranke und Behandlung der tabischen Optikusatrophie 89
 — bei Benzinvergiftung 70
 — bei Fieberbehandlung der progressiven Paralyse 314
 —, Wirkung der Röntgenstrahlen 44
 Bluteiweiß bei Bechterewscher Krankheit 383
 — bei Rheumatismus 379
 Bluteiweißzusammensetzung bei Rheumatismus 377
 Blutgefäße bei Bleivergiftung 2
 — bei Vergiftungen 2f.
 Blutgefäßerweiterung zur Behandlung der tabischen Optikusatrophie 89
 Blutgestaltung bei Rheumatismus 377
 Blutgruppen und Eiigkeitsbestimmung 216
 — und Impfmalaria 312
 Blutgruppenverteilung eines Paralytiker-materials (Lille) 312
 Blutkalzium bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 Blutkörperchen senkung bei Rheumatismus 379
 Blutkreislauf, 24-Stundenrhythmus 430
 Bluttransfusionen bei Optikusatrophie nach Blutverlust 97
 — bei progressiver Paralyse 315
 Blutungen, meningeale, und spastische Diplegie 275
 Blutverlust, Optikusatrophie nach 97
 Blutveränderungen bei chronischer Co-Vergiftung 64
 — bei Xylolvergiftungen 72
 Blutzucker bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 Blutzuckerwert, Nikotinwirkung 299
 Bonicot (Tabakrausch) 297
 Botanik (Rhythmus) 426
 Bradykardie bei chronischer Nikotinvergiftung 77
 — durch Nikotin 298
 Brandstiftungen als Grund zur Unterbringung 149, 152
 Brasilien, Akrocephalosyndaktylie 285
 Brasilianische Werkhölzer, Vergiftungen durch 78
 Briefmarkenzähne bei Lues congenita 353
 Bromazetylcholin, Therapie bei Feerscher Krankheit 127
 Brompsychose (Fall) 304
 Bronchiolitis bei Formaldehydvergiftung 75
 Brücke, pseudozystische Herde bei zerebraler Diplegie 276
 Brunstzeit bei Kriminellen usw. 439
 Buphthalmus bei Recklinghausenscher Krankheit 52

C

- Calcaneus, Spontanfraktur bei Tabes 364
 Campolon, Behandlung bei Fokaltokiose (Rheumatismus) 387
 Cardiazol-Sympatol, Behandlung der Co-Vergiftung 65
 Charakter, Erbanlage 224
 — und Intelligenz (Schwachsinnzustände) 269
 — im Kindesalter, Heilerziehung 112
 — und Pavor nocturnus 110
 — bei Schwachsinnzuständen (Tramer) 269
 — bei Sittlichkeitsverbrechen 157

Charakter als System der Gesinnungen 412
 — und Zwang 176
 Charakteranlage, Konkordanz bei Zwillingen 226
 Charakteraufbau 411ff.
 — (Ph. Lersch) 414
 Charakterdefekte, moralische, im neuen Strafrecht 142
 —, Reflexotherapie 102
 Charakterentwicklung und Anlage 212
 — und Psychopathie 144
 Charakterlehre 168
 Charakterstruktur und Kriminalität 117, 120
 —, Untersuchungsmethoden 112f.
 — und Verbrechen (Einzelschicksale) 120
 Charakterveränderung, dissoziale, bei postenzephalitischen Kindern 106
 —, epileptische, und Epilepsiediagnose 28
 Charakterveränderungen nach Hirntrauma im Kindesalter 105
 Charakterologie, Grundströmungen 399ff.
 — (Paul Helwig) 400ff.
 — und Psychologie 399ff.
 — und Typologie 399f.
 — und Zwillingsforschung 210, 212, 217 ff.
 Chediak-Dahrsche Trockenblutreaktion bei Hilfsschulkindern 354
 Chemie und Integrationspsychologie 405f.
 Cheyne-Stokessche Atmung bei Kohlendioxidvergiftung 65
 — — bei Lysolvergiftung 76
 Chiasma, Geschwülste, Optikusatrophie 96
 — bei tabischer Optikusatrophie 86
 Chiasmaschädigung, temporale Abbläsung bei 83
 China, Suchten 300
 Chinesische Kinder, Bleivergiftung 5
 Chlorsilber, Therapie bei Schwefelwasserstoffvergiftung 67
 Chlorverminderung bei Feerscher Krankheit 128
 Chondromatose und Rheumatismus 385
 Chondro-Osteo-Dystrophie bei Schwachsinnszuständen 286
 Cholesterinspiegel bei Psychosen 396
 Cholesterinige Lipoidose 278
 Cholesterinosen, generalisierte 276
 Chorea Huntington-Kranke, kriminelle, in Heil- und Pflegeanstalten 149
 Chorea Huntington, Krankengymnastik 248
 — minor, Bewegungsbehandlung 243
 — —, Krankengymnastik 246ff.
 — — und Lues congenita 355

Choreatische Bewegungsstörungen nach Co-Vergiftung 62
 — Erkrankungen im Kindesalter 105
 — Störungen bei Schwefelkohlenstoffvergiftungen 68
 Chorioretinitis bei Lues congenita 353
 — bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 69
 Chronaxie, Maß für Streckerschwäche bei Bleivergiftung 7
 Chvostek nach Metaldehydvergiftung 75
 Citochol bei Lues congenita 355
 Claudicatio intermittens und Bleivergiftung (Fall) 6
 CO₂-Spannung bei Zwillingen 229
 Co-Vergiftung, chronische 63f.
 Codeinum hydrochloricum, Entstehung von Juckreiz 47
 Codein als Suchtmittel 301
 Coeliagie syphilitique 362
 Coffein bei tabischer Optikusatrophie 92
 Coma hepaticum 279
 Cortin, Behandlung tabischer Krisen 364
 Coxose (bei Perthescher Krankheit) und Rheumatismus 385
 Creutzfeld-Jakobsche Krankheit und Pellagra 276
 Crouzonsche Krankheit, Optikusatrophie bei 97
 Cushingsyndrom und Tabes 363
 Cyclophrénie familiale 394
 Cystitis tuberculosa und Enuresis 111

D

Dämmerzustand, psychogener 168
 Dämmerzustände nach Co-Vergiftung (Fall) 62
 Darm, Entstehung der Wilsonschen Krankheit 279
 — bei Vergiftungen 2f.
 Darmausscheidung bei Rheumatismus 384
 Darmbäder bei Thalliumvergiftung 11
 Darmkoliken bei Bleivergiftung 2, 4
 Daseinsdrang, Schichtlehre (Lersch) 417
 Dauergymnastik bei Manischen 259
 Debität und Kriminalität 116f.
 — s. a. Schwachsinnszustände 264
 Decholin bei tabischen Krisen 364
 Defektzustand, posttraumatischer zerebraler (Kindesalter) (Fall) 105
 Defektzustände, geistige 264
 Definitionsleistungen bei Zwillingen 218
 Degenerationes hepato-lenticulares 278f.
 Degenerationspsychosen im Kindesalter 104
 Delir durch Koffeinschaden 299
 Delirium tremens, Pupillenstarre bei (Fall) 363
 Delirien und Schlafmittelentziehung 301

- Delirant-halluzinatorisches Zustandsbild bei E.Z. 223
 Dementia infantilis 285f.
 — — Heller 104
 — praecox s. Schizophrenie 434
 Demenz und Anwendung des § 51 Abs. 2 142, 149
 — bei Manisch-Depressiven 393
 —, praesenile, und Lateralsklerose usw. 276
 —, senile, Intelligenzprüfungen bei 187
 Demenzen und Lipoiddystrophien 277
 Demente Formen (Progressive Paralyse) 308
 Dendritenzellen (Bloch) und Stalagmocyten 43f.
 Denken und biologische Rhythmik 428
 —, logisches, bei Schläfenlappentumor (Fall) 172
 — bei organischer Hirnschädigung 107
 —, Psychologie 166
 —, Ratlosigkeit 393
 — (Schichtlehre) 413
 —, — (Lersch) 416f., 418
 — in der Trotzperiode 420
 — bei Verwirrtheit 393
 — und Vorstellen 174ff.
 — bei Zwillingen 218
 „Denkkrämpfe“ bei Zwanganeurose 176
 Denkstörungen und Wahneinfall 175
 Denkszusammenhänge (Lersch) 416
 Dentitio bei xerodermischer Idiotie 285
 Depersonalisation 392
 — (Psychopathologie) 181 ff.
 Depression mit Angst und Angstpsychose 390
 — (Angstpsychose) 389
 —, endogene, Zeiterleben 183 ff.
 — s. a. manisch-depressives Irresein, Periodizität 433
 — und vegetativ-dystone Konstitution 189
 —, „vegetativ-dystone“ (Hempel) 182
 Depressionen, depersonalisierte 392
 —, endogene, nihilistischer Wahn 182
 —, exogene, bei Bleivergiftung 5
 — im Klimakterium 391
 —, Krankenbehandlung 259
 — nach Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 —, zirkuläre, Heilung 396
 Depressionszustände nach Kastration 159
 — und Thalamusstörungen 179
 Depressive Gestimmtheit (Psychopathologie) 179
 — Phasen (Psychopathologie) 168
 Dermatitis, artefizielle 53
 — nach As-Vergiftung 14
 — herpetiformis Dühring (experimentell) 45
 Dermatologie und Neurologie 43ff.
 — und Zwillingspathologie 230
 Dermographismus bei Nikotinvergiftung 77
 Desintegrationsprozeß (Charakterologie) 400
 Desorientiertheit bei Verwirrtheit 393
 Determinationspsychologie 167
 Deutschland, Verteilung der Psychosen 394
 Déviation conjuguée nach Pyridinvergiftung 76
 Diabetes mellitus bei E.Z. 230
 — insipidus bei Hand-Schüller-Christian-scher Krankheit 278
 Diät bei Bleivergiftung 7
 — bei Phosphorvergiftung 3
 Diätbehandlung bei multipler Sklerose 124
 Diathermie bei progressiver Paralyse 315f.
 Diathermiebehandlung bei juveniler Paralyse 319
 Diazoreaktion, positive, bei Cu-Vergiftung 12
 Dichtung (Psychopathologie) 190
 Differenzierung (Charakterologie) 411
 Dionin und Pruritus 48
 Dioxazeton bei Zyanvergiftung 70
 Diphtherie und Rheumatismus 376
 Dipsomanie (Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte) 30
 —, periodisches Auftreten 432
 Diskuswerferstellung, Prüfung auf Vestibularisstörung 345
 Disposition, Begriff (Charakterologie) 415
 —, rassische, für Psychosen 395
 Diurese bei Thalliumvergiftung 11
 Diuretika bei Vergiftungen 2
 Dmeloos-Vakzine, Fleberbehandlung der progressiven Paralyse 314
 Doppelbilder nach Co-Vergiftung 62
 — bei Hypoglykämie 170
 — bei Natriumnitritvergiftung 67
 Doppelgängerproblem 216
 Doppelmißbildung, Entstehung 211
 Doppelmißbildungen des Gesichts 273
 Drehprüfung (Labyrinthuntersuchung) 339 f.
 Drüsen, endokrine, Schädigung bei chronischer Co-Vergiftung 63.
 Du-Ersatzbildungen 420
 Dunkeladaption bei Zwillingen 229
 Dunkelanpassung bei tabischer Optikus-atrophie 365
 Durchfälle bei Hg-Vergiftung 8
 — bei Thalliumvergiftung 10
 Dysenzephalie, extrakranielle (Tierexperiment) 273
 Dyslexie, literale, und Schwachsinnszustände 287

Dysostosis cleidocranialis bei Zwillingen 230
 — craniofacialis bei Zwillingen 230
 Dysplasie, fötale, und tuberöse Sklerose 280
 Dysplastische, Prognose bei Kastration 158
 Dysthymie, periodischer Verlauf 432
 „Dystone“ (Bostroem) 182
 Dystrophia adiposo-genitalis und Bardet-Biedlsche Krankheit 285
 — adiposogenitalis (Kinderpsychiatrie) 123
 Dystrophien, neuro-ektodermale 51 ff.

E

Echtheit, Psychologie (Lersch) 418
 Ehe und Syphilis 352
 Ehgesundheitsgesetz, Entscheidungen des Erbgesundheitsgerichts 38
 — und Syphilis 352
 Eheverbot, befristetes 39
 Eidetik und Psychopathologie 170
 Eierstockinsuffizienz und Mongolismus 284
 Eigenfrequenz, Vererbung 437
 Eigenliquor, Behandlung der progressiven Paralyse 315
 Eigenmachtsgefühl, Schichtlehre (Lersch) 416
 Eigenraum und Fremdraum 171
 Eigenrhythmus (Graphologie) 409
 — und Ortszeit 437
 Eigenschaftsprädikate und Erlebnisqualitäten (Charakterologie) 402
 Eigentumsdelikte als Grund zur Unterbringung 149, 152
 — bei Jugendlichen 117, 119
 Eigentumsvergehen bei schwererziehbaren Kindern 110
 Eiigkeitsdiagnose und Ähnlichkeit der Zwillinge 215
 Eingeweide bei E.Z. 213
 —, fibröse Veränderungen bei tuberöser Sklerose (Fall) 281
 Einstellungsträgheit bei seniler Demenz 187
 Einzelkinder (Frühgeburt) 272
 Eizelle, dysplasmatische und mongoloide Idiotie 283
 Ekel, Analyse 176
 Ektodermale Mißbildungen 51 ff.
 Ekzem (klimakterisch), Behandlung 55
 Ekzeme bei Zwillingen 230
 Ekzemtod des Säuglings 48
 Elastizitätsschwingung (Graphologie) 410
 Elektrenkephalogramm, normales 201
 Elektrenzephalographie bei Schwachsinnigen 269
 Elektrische Ströme, Behandlung bei progressiver Paralyse 315
 Elektrokardiogramm bei Rheumatismus 381
 Elektrotherapie bei Littlescher Gangstörung 241
 Elementenpsychologie (Kritik) 404
 Elephantiasis bei Recklinghausenscher Krankheit 52
 Emotionalität (Schichtlehre) 413
 — bei seniler Demenz 187
 Empfinden (Psychologie) 169
 Empfindsamkeit, gesteigerte, und Angst-depression 396
 Empfindungen (Psychologie) 166
 Endarteriitis obliterans und Bleivergiftung 5
 Endokarditis und Rheumatismus 377 f.
 —, kindliche, und Schwachsinnzustände 265
 Endokrin gestörte Kinder, psychische Abartigkeiten 123
 Endokrine Störungen bei Kindern 105
 — — bei Zwillingen 229
 Endokrinium und Schwachsinnzustände 284 ff.
 — und Wilsonsche Krankheit 279
 Endothymer Grund, Schichtlehre (Lersch) 416
 England und Irresein 394
 Enkopresis bei schwererziehbaren Kindern 109
 Entartungsreaktion nach As-Vergiftung 14
 Entartungsvorgänge und mongoloide Idiotie 281
 Entartungsreaktion bei Thalliumvergiftung 10
 Entbindungs lähmungen 129 f.
 Enteritis bei Vergiftungen 2 f., 13
 Enterotoxische Erkrankungen (Leberlinsenkerndegenerationen) 279
 Entfremdungserlebnisse bei Depersonalisation 392
 Enthemmung, mangelhafte (Graphologie) 410
 Entladungsrhythmen (bioelektrische Untersuchung) 196, 201 f.
 Entladungsrhythmus, Synchronisierung 203, 206 f.
 Entlassung, probeweise, bei Sicherungsverwahrten 155
 Entlastungstherapie bei tabischer Optikusatrophie 92, 93, 95
 Entmannung, freiwillige 160
 —, Sachverständigengutachten 156, 158 f., 160

- Entmannung gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher 155 ff., 159
 — von Sittlichkeitsverbrechern 147
 — bei Zurechnungsunfähigen 160
 Entmündigung und Entziehungskuren 301
 Entschlußfähigkeit, Schichtlehre (Lersch) 417
 Spannungsgymnastik 255
 Spannungsübungen bei Kindern 269
 Entwicklung bei Frühgeborenen und Unreifegeborenen 271
 —, geistige s. a. Schwachsinnszustände 265, 267
 —, physische und psychische 411
 Entwicklungsanomalien am Skelettsystem und Rheumatismus 385
 Entwicklungsgeschichte und Charakterologie 411 f.
 Entwicklungshemmung bei Feerscher Krankheit (Fall) 128
 — und Geburtstrauma 266
 — — (histologische Untersuchungen) 274
 — und mongoloide Idiotie 283
 Entwicklungshemmungen, Bewegungsbehandlung 241
 — und S-Typ 404
 Entwicklungsphasen, Überschichtung (Charakterologie) 418 ff.
 Entwicklungsschwierigkeiten, Prognose 122
 Entwicklungsstörungen, seelische, bei Kindern 108
 Entwicklungsverzögerung und Schwachsinn 268
 Entziehung bei Schlafmittelmisbrauch 301
 Entziehungsanstalt, Unterbringung von Kriminellen 147, 151 f.
 Entziehungskuren und Entmündigung 301
 Enuresis und Jaktatio 111
 — bei schwererziehbaren Kindern 109
 —, kindliche 111 f.
 Enzephalitis epidemica und Feersche Krankheit 128
 — —, Folgezustände bei Kindern 106
 —, experimentelle, durch Pemphigusvirus 45
 — bei Herpes zoster 51
 — lethargica und Rhythmusstörung (Schlaf) 429
 — nach Pockenschutzimpfung 51
 — und Pongliome bei Kindern 124 f.
 — und Schwachsinnszustände 274
 — toxica acuta nach Metaldehydvergiftung (experimentell) 75
 — nach Varizellen 51
 —, Zwangsvorgänge 176
 Enzephalitisherde nach Parathyreoidektomie 47
 Enzephalitiker, kriminelle, in Heil- und Pflegeanstalten 149
 —, Heilgymnastik 246
 —, verminderte Zurechnungsfähigkeit 143
 Enzephalographie bei Lues congenita (Fall) 355
 — (Schwachsinnsdiagnose) 268 f.
 Encephalomyelitis disseminata und Tabes (Optikusatrophie) 95
 — bei Neugeborenen 130
 Enzephalopathie bei Bleivergiftung 2, 4, 6
 —, toxische, im Kindesalter (Fall) 126
 Ependymome bei Jugendlichen 125
 Ephetonin bei tabischer Optikusatrophie 92
 Epidurale Injektionen bei Enuresis 112
 Epilepsie s. a. Anfälle 301
 —, Diagnose (Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte) 28
 —, Elektroencephalogramm bei 208
 — und Enuresis 112
 —, genuine, und tubulöse Sklerose 280
 — bei Kindern 105
 — und Lues congenita 355
 —, periodische Schwankungen 434
 — und Psychopathie bei Kindern 109
 — und Schwachsinn 226 f.
 — und Spasmophilie 130
 —, traumatische, bei Kindern mit sekundärem Schwachsinn 105
 — bei tubulöser Sklerose (Bourneville'sche Krankheit) 51
 —, Wahn 174
 Epilepsien im Kindesalter 102
 — und Lipiddystrophien 277
 Epileptiker, affektive Wesensveränderung (Kinderpsychiatrie) 106
 —, Häufigkeit von Zwillingsgeburten 225
 —, kriminelle, in Heil- und Pflegeanstalten 149
 —, nihilistischer Wahn 182
 —, Prognose bei Kastration 158
 —, verminderte Zurechnungsfähigkeit 143
 Epileptische Anfälle und Wetter 439
 — Beschränktheit bei Syntonen 395
 Epileptischer Imbezill (Fall) 273
 Epileptische Persönlichkeit 188
 — Verstimmung bei organischer Hirnschädigung 107
 Erbanlagen und Erkrankungen im Kindesalter 102
 Erbbiologische Untersuchungen bei Sicherungsverwahrten 155
 Erbforschung, Zwillingspathologie 210 f.
 Erbfragen, Schwachsinnszustände 263

- Erbgang, Periodik auf psychischem Gebiet 437
 — bei Schwachsinnigen 288
 Erbgesundheitsgericht, Beschwerde 37
 Erbgesundheitsgerichte bei der Entlassung von Kriminellen aus Heil- und Pflgeanstalten 151
 Erbgesundheitsgerichtsentscheidungen 19 ff.
 Erbgesundheitsgerichtsverfahren 36 ff.
 Erbgleichheit bei Zwillingen 213
 Erbkranken-Nachwuchs-Gesetz (Entscheidungen) 19 ff.
 Erbkrankheit und Kryptorchismus 32
 Erblichkeit bei Enuresis und Spina bifida 111
 — und Konstitutionsanomalien Frühgeborener 123
 — bei Schwachsinnsformen des Kindesalters 101
 Erblindung nach Blutverlust 97f.
 —, einseitige, nach Unfall (Fall) 96
 Erblindungen bei akuter Bleivergiftung 5
 Erbpflege (Angstpsychosen) 391
 — und Klinik (Schwachsinnsdiagnose) 263
 Erbwert und Schwachsinnsdiagnose 263
 Erdbewegung und Krankheitsphasen 440
 Erethismus bei Quecksilbervergiftung 2
 Ergosterin bei Rheuma 372
 Ergotamin, Therapie bei Pruritus 48
 Erinnerung (Schichtlehre) 414
 Erinnerungsprozesse (Charakterologie) 401
 Erkältungskrankheit und Rhythmusstörung (Schlaf) 429
 Erkenntnisfunktionen (Charakterologie) 400
 Erkenntnisprozeß, Sinnhaftigkeit 405
 Erkrankungsalter und Symptombildung (Kinderpsychiatrie) 105
 Erlahmung, geistige, bei Xylolvergiftung 72
 Erleben und Behalten 185
 —, Hintergrund 186 ff.
 — (Psychologie) 169 ff., 180 ff.
 Erlebnisformen (Dispositionen) 415
 Erlebnisqualitäten (Charakterologie) 402
 Ermüdbarkeit nach Hirntrauma bei Kindern 106
 Ermüdung und biologische Rhythmik 428
 —, Erbanlage 213
 —, hirnbioelektrische Schwankungen 200, 208
 — und Witterung 439
 Ernährung und mongoloide Idiotie 281
 — bei Rheumatismus 385
 Ernährungszustand und Pavor nocturnus 110
 Erregbarkeit bei Benzolvergiftung 71
 Erregbarkeit bei chronischer Co-Vergiftung (experimentelle) 63
 —, elektrische, bei Bariumvergiftung 2
 —, — bei Manisch-Depressiven 397
 —, muskuläre, bei Cu-Vergiftung 12
 Erregung, ängstliche, bei Angstpsychose 389
 — bei Benzinvergiftung 70
 —, psychotische, und Temperaturverlauf 431
 Erregungen, delirante, in der Entziehung 302
 Erregungsphase (Charakterologie) 419
 Erregungszustand nach Formaldehydvergiftung 75
 Erregungszustände und Aktivitätsperioden 429
 — und Periodik 429 f.
 —, periodisches An- und Abschwellen 433
 — nach Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 Erröten bei Xylolvergiftung 72
 Erscheinungsgehalte (Lersch) 416
 Erwartungsspannung bei Krankengymnastik 244 f.
 Erwerbsunfähigkeit nach Co-Vergiftung 60
 Erythema exsudativum und Dermatitis herpetiformis 45
 Erythropeöse bei Bleivergiftung 2
 — bei Manganvergiftung 2
 Erythrozyten bei Bleivergiftung 4 f.
 — bei Rheumatismus 379
 Erythrozyturie bei rheumatischem Fieber 377
 Erziehbarkeit bei Schwachsinnigen 269f.
 Erziehung bei Bekämpfung des Schwachsinns 270
 — von charakterlich Abwegigen 269
 — (Guts Muths) 422
 — des Menschen (Charakterologie) 421
 — (Pestalozzi) 422
 — (Schnepfenthal) 422
 — und Schwachsinnszustände 265
 Erziehungsanstalten für Jugendliche 269
 Erziehungsfehler bei Enuresis 112
 Erziehungsmethode (Kant) 422
 Erziehungsmethoden 269
 Erziehungsschäden und Jaktatio 110
 Erziehungsschwierigkeiten und Psychopathie 108
 Es und ich 413 f.
 Es-Schicht und Bewußtheit 413
 Eugenik und Tabakmißbrauch 298
 Eunuchoidie, Prognose nach Kastration 158
 Eurhythmie bei Schwachsinnszuständen 270
 Exhibitionisten, Folgen der Kastration 157

Exhibitionisten, Prognose bei Kastration 158
 Existenz, menschliche (Psychologie) 415
 Exophthalmus bei Hand-Schüller-Christianischer Krankheit 278
 Experimentalpsychologie und Charakterologie 400
 Exsudatives Krankheitsbild bei Rheumatismus 373, 381
 Extrapyramidale Krankheitszeichen bei Kindern 106
 Exsudativer Prozeß bei Rheumatismus 373, 382
 Exzitationsstadium bei Vergiftungen 59

F

Fallneigung bei Vestibularisstörung 345
 Familienstreit und Selbstmord im Kindesalter 114
 Familienuntersuchungen und Zwillingsforschung (Schwachsinnzustände) 263 f.
 Farbenagnostische Störungen bei Insulinschockbehandlung 304
 Farbensichtsfeld bei tabischer Optikusatrophie 85
 Farbsehen bei Hypoglykämie 170
 — bei tabischer Optikusatrophie 365
 Favus, Gehirnschädigung durch Röntgenstrahlen 44
 Fazialisparese, Fehlinnervation 239
 — bei Pyridinvergiftung 76
 Feersche Krankheit 127f.
 Fehlerquellen bei zwillingspsychologischen Untersuchungen 221
 Fehlgeburten und mongoloide Idiotie 283
 Fehlinnervation bei Tabes und gymnastische Therapie 251 f.
 — bei spinaler Lähmung 239
 Fehlleistungen (Psychologie) 167
 Fermentschädigung bei Manganvergiftung 12
 „Feste Häuser“ zur Unterbringung von Kriminellen 151
 Fettembolien durch Fuadinbehandlung 14
 Fettsucht, gürtelförmige, bei Bardet-Biedlerschem Syndrom 285
 Fibrome (Zwillingspathologie) 213
 Fieberbehandlung bei juveniler Paralyse 319
 —, prophylaktische, in den Frühstadien der Lues 310
 — der Syphilis 359
 — bei tabischer Optikusatrophie 90, 95
 Fiebertherapie bei Enuresis 112
 — bei progressiver Paralyse 307
 —, prophylaktische, bei Spätluës (progressiver Paralyse) 310
 Fingerleisten bei Zwillingen 230
 Fingerlutschen bei Abwehrtypen 109
 Finnland, mongoloide Idiotie 282
 Fistelsymptom, Hennebertsches (Nystagmus) 334
 —, vaskuläres (Nystagmusprüfung) 334
 Fliegertauglichkeit, Untersuchung, tabische Symptome 363
 Flockungsreaktionen bei Lues congenita 355 f.
 Fluoreszenzspektrographie bei Bleivergiftung 7
 Fokalinfekt und Fokalttoxikose bei Rheumatismus 379, 382, 384
 Fokalttoxikose bei Rheumatismus 373, 375f., 377f.
 Fokaltoxine bei Gelenkrheumatismus 379
 — bei Rheumatismus 371, 373f., 375f., 377
 Follikelhormon bei Pruritus vulvae 53
 Form, Begriff 166
 Formaldehydvergiftung 74 f.
 Fortpflanzung und Entwicklung des Charakters 419f.
 Fortpflanzungsgefahr (Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte) 31ff.
 Fortläuferien bei schwererziehbaren Kindern 110
 Foster - Kennedys - Syndrom (Optikusatrophy bei Tumoren) 96
 Frambösie, Behandlung der progressiven Paralyse 313
 — und Syphilis 349f.
 Freiheit des Menschen 417f.
 Fremdraum und Eigenraum 171.
 Frequenzplastizität, Vererbung 437
 „Frequenzspektrum“ (hirnbioelektrische Untersuchung) 199
 Fröbel, Friedrich (Biographie) 421f.
 Frontalhirn, Entladungsrhythmen 201
 Frontalhirnschädigung und posttraumatische Wesensveränderung bei Kindern 105
 Frontendurchzüge und biologische Rhythmen 439
 Frontothalamisches System bei Hyperkinesen des Kindesalters 107
 Fruchtbarkeit bei Schwachsinnigen 288
 Frühehe und Syphilis 352
 Frühgeborene Kinder, Konstitutionsanomalien 123
 Frühgeburt und Alkoholismus 266
 — und Schwachsinn 130
 — und zerebraler Defekt 129
 — und Zwillingsgeburt 226
 Frühgeburten, Entwicklung 271
 — der Mongoloidenmütter 283
 Frühinfantile zerebrale Lähmungen, Bewegungsbehandlung 241

Frühjahrskrise, psychische, und biologische Rhythmik 428
 Frühsyphilis, Behandlung 357ff.
 Frühverwaisung und Kriminalität bei Jugendlichen 120
 Fuadin (Antimonverbindung), gewerbliche Schädigung durch 14
 Fühlen (Psychopathologie) 178ff.
 Fünflinge in Kanada 230
 Fürsorge im Kindesalter 101
 — und Selbstmord 115
 — an Vagabunden 119
 Fürsorgeerziehungsanstalten, E.Z. in 225
 Fürsorgezöglinge, frühverwaiste 120
 —, Persönlichkeit 225
 Fugues (Periodizität) 432
 Funktion, psychische (Charakterologie) 400
 Funktionsapparat (Charakterologie) 401
 Furunkulose und Rheumatismus 376
 Fußleistenmuster (Zwillingspathologie) 213

G

Galle bei Thalliumvergiftung 10
 — bei Vergiftungen 2f.
 Gallenproduktion und Tagesperiodik 436
 Galvanisation des Auges bei tabischer Optikusatrophie 92
 Galvanische Ionisation bei Pruritus 54
 Gangataxie nach Pyridinvergiftung 76
 Gangschulung bei Tabes 252
 Gangstörung bei Vestibularisstörung 345
 Gangstörungen bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 69
 Gangübungen bei Chorea minor 247
 Gangversuch 345
 Ganglion coeliacum, Entfernung bei tabischen Krisen 364
 Ganglien, sympathische, bei Feerscher Krankheit 128
 Gangliendegenerationen bei Co-Vergiftung (experimentelle) 61
 Ganglienzellen bei akuter Bleivergiftung 6
 — bei Ammoniakvergiftung 67
 — bei Hg-Vergiftung 9
 Ganglionitis bei Herpes zoster 51
 Ganzheit und Erlebnisqualitäten 402
 Ganzheit, personale (Charakterologie) 399
 —, Problem (Psychologie) 404 f.
 —, Psychologie (Ph. Lersch) 414
 — und Schichtung 421
 Ganzheitspsychologie und Zwillingsforschung 217
 Ganzheitsbegriff 166
 Gargoylismus 286
 Gastroenteritis bei Vergiftungen 2 f.
 Gebaren, triebhaftes (Schichtlehre) 413

Geburt und Schwachsinn 274
 Geburtsalter der Mutter bei mongoloider Idiotie 282
 Geburtsgewicht und geistige Entwicklung (Zwillingspathologie) 227
 — und Entwicklung von Zwillingen 266
 Geburtskomplikationen bei Zwillingsgeburten 226
 Geburtsmonat und Schicksal 439
 Geburtstrauma und Entwicklungshemmung 266
 — — (histologische Untersuchungen) 274
 — und Schwachsinn 226 f.
 Geburtsverletzung und Dyslexie 287
 Geburtsverletzungen bei Frühgeborenen 123
 —, intrakranielle 129
 — und Kaiserschnitt 275
 —, neurochirurgische Behandlung 124
 Geburtszeit und Schwachsinnszustände 266
 Gedächtnis 185 f.
 — bei Arsenvergiftung 3
 — (Psychologie) 167
 — (Psychopathologie) 169
 — bei Psychosen und Heilgymnastik 256
 Gedächtnisstörungen bei Benzinvergiftung 70
 Gedankenablauf siehe Denken 393
 Gedankenentzug, symptomatische Bedeutung 175
 Gedankenlautwerden (schizophrenes Symptom) 175
 Gefäßerkrankungen, Optikusatrophie bei 97
 Gefäßkrankheiten und Bleivergiftung 5
 Gefäßnerven, Lähmung bei Co-Vergiftung 61
 Gefäßschädigungen bei Co-Vergiftung 64
 Gefäßspasmen, zerebrale, durch Koffeinmißbrauch 300
 Gefäßstörungen im Kindesalter 102
 — durch Nikotin 298
 Gefäßschädigungen nach Parathyreoidektomie 47
 Gefäßstörungen und Wasserbehandlung 237
 Gefäßsystem, Erkrankungen, im Kindesalter 126
 Gefühl und Wille (Psychologie) 180 f.
 —, unmittelbares (Ausdruckslehre) 408
 Gefühle, Entwicklungsgeschichte 179
 —, gerichtete, Schichtlehre (Lersch) 416
 Gefühlserregbarkeit (Graphologie) 410
 Gefühlslabilität (Psychopathologie) 168
 Gefühlsleben und Persönlichkeit 188
 —, Psychologie 178f., 180
 Gefühlspsychologie 166, 167
 Gefühlsstörungen (Psychopathologie) 168

- Gefühlsunterschiede bei E.Z. 214, 220
 Gefühlsverlust bei Depersonalisation 392
 Gefühlszustände, Periodik 428
 Gegentypus, der (E. R. Jaensch) 403
 Gegentyp und Typ 403
 Gegenständlichkeit, Horizont der (Lersch) 416
 — als Problem 400
 Gehaltstyp (Kretschmer) 407
 Geheilte, gymnastische Behandlung 258
 Gehirn, angeborene Mißbildungen 273
 — bei Ekzemtod des Säuglings 48
 — und Leber 279
 — bei Nikotinvergiftung 77
 —, normales, und spastische Diplegie 275
 —, syphilogene Erkrankungen 349 ff.
 Gehirne, örtliche (Schichtlehre) 413
 Gehirnaffektionen und Rheumatismus 377
 Gehirnatrophie nach Thrombose (Schwachsinnzustände) 266
 Gehirnbefunde bei mongoloider Idiotie 282
 — bei Schwachsinnzuständen 264
 Gehirnentwicklung und Charakterologie 412 f.
 Gehirnerkrankungen, organische, kurzfristiger Phasenwechsel 434
 —, rheumatische, und Schwachsinnzustände bzw. Psychosen 265
 Gehirnerscheinungen bei Co-Vergiftung 61 ff.
 Gehirnherde bei Bleivergiftung 6
 —, vasale, bei Phosphorvergiftung 3
 Gehirnkranke, organisch, Zurechnungsfähigkeit 142
 Gehirnschädigungen und Psychopathie bei Kindern 109
 Gehirnschädigung durch Röntgenstrahlen 44
 Gehirnsubstanz von Paralytikern, Impfung 312
 Gehirnveränderung, traumatische, Zurechnungsfähigkeit bei 143
 Gehörgangsexostosen und kalorische Labyrinthreizung 337
 Geist und Erleben 418
 — und Körper (Erziehung) 423
 — und Seele 416
 Geisteskrankheit und Kastration 157 f., 161
 — und Konzeptionsmonat 439
 — und Kriminalität bei Jugendlichen 119 f.
 — und Psychopathie bei Kindern 109
 — und rheumatische Erkrankungen 265
 — und Selbstmord im Kindesalter 114 f.
 — und Vagabunden (Kinderpsychiatrie) 119
 Geisteskrankheit und periodische Wettereinflüsse 439
 — und Tabakgenuß 298
 — bei tuberöser Sklerose 280
 Geisteschwäche, Begriff 142
 — im neuen Strafrecht 141 f.
 Geistesstörung durch Haschisch 303
 Geistesstörungen, organische, im Kindesalter 101
 —, periodische 425 ff.
 Geistestätigkeit nach Kastration 157
 —, krankhaft gestörte, im neuen Strafrecht 141 f.
 Geistige Leistungsfähigkeit, Rhythmus 428
 — Störung, Begriff 38
 „Gelbsehen“ bei Methylalkoholvergiftung 75
 Gelenke bei Bleivergiftung 2
 — bei xerodermischer Idiotie 285
 Gelenkaffektionen, monoartikuläre 375
 Gelenkarthrose und exsudativer Prozeß bei Rheumatismus 382
 Gelenkrheumatismus, akuter fieberhafter 376 ff.
 —, chronisch-schleichender 371
 Gelenkschwellungen bei Rheumatismus 382
 Geltungssucht bei hypomanischen Kindern 110
 Gemeinschaftsfähigkeit und Schwachsinn 20
 Gemütsarmut und Hypomanie 110
 Gemütsleben, kriminalbiologische Untersuchung 116
 Geniale, Rhythmik im Lebenslauf 428
 Genitalhypoplasie und mongoloide Idiotie 283
 Geopsychie (Hellpach) 438
 Geräusche und Prüfung auf Nystagmus 333
 Gerichtliche Medizin, Subokzipitalpunktion 357
 Gerichtliche Psychiatrie 140 ff.
 Gesamtaufnahmen, Periodizität 430
 Gesamtpersönlichkeit und Kastration 158 f.
 — und Psychologie 404
 — und Schwachsinn (Fälle) 20
 Geschlecht und Persönlichkeit bei E.Z. 213, 221
 — und Persönlichkeitsunterschiede bei E.Z. 213 f., 221
 Geschlechtstypen (Psychologie) 168
 Geschlechtsdrüsen, Nikotinwirkungen 298
 Geschlechtererlebnisse, Reaktion bei Kindern 113
 Geschlechtskrankheiten, Statistik 352

- Geschlechtstrieb, entarteter (Begriff) 158, 160 f.
 Geschlechtsverhältnis bei Migräne im Kindesalter 129
 — beim Selbstmord (Kinderpsychiatrie) 115
 Geschlechtsverschiedenheit bei mongoloider Idiotie 282
 Geschmackswellen bei Zwillingen 229
 Geschwulstproblem (Zwillingspathologie) 230
 Gesichtsfeld bei tabischer Optikusatrophie 84, 86, 365
 — bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 Gesichtsform bei xerodermischer Idiotie 285
 Gesichtskarbunkel, Behandlung durch Novokainblockade 54 f.
 Gesichtsverdoppelung 273
 Gesinnungen, Begriff (Charakterologie) 412
 „Gesittung“ (Psychopathologie) 180
 Gestaltsauffassung bei Hypoglykämie 170
 Gestaltsauffassungsstörung bei Insulinschockbehandlung 304
 Gestaltbegriff 166
 Gestaltpsychologie 166
 — und Charakterologie 399
 Gestalttheorie 166
 „Gestaltwandel“ (Kinderpsychologie) 121
 Gewalttätigkeit, Kastration bei 161
 Gewalttätigkeitsdelikte als Grund zur Unterbringung 149, 152
 Gewicht und Erbanlage 213
 Gewohnheitslähmungen, Bewegungsbehandlung 236
 Gewohnheitstrinker, kriminelle, im neuen Strafrecht 151 ff.
 Gewohnheitsverbrecher, Kastration 161
 —, Maßregeln der Sicherung und Besserung 140 ff.
 Gicht und Fokalttoxikose 384
 Giftempfindlichkeit und Lebensalter 302
 Giftmordwahn der Melancholischen 393
 Glaubersalz, Therapie bei Bariumvergiftung 3, 52
 Glaukom und tabische Optikusatrophie 84, 86 f.
 Gleichgewichtsstörung 345
 Glia bei den familiären diffusen Sklerosen 277
 — bei tabischer Optikusatrophie 86
 Gliawucherung bei mongoloider Idiotie 282
 Gliawucherungen und tuberöse Sklerose 280
 Gliome im Kindesalter 125
 Gliosis unilateralis im Säuglingsalter (Fall) 130
 Neurologie XII, 12
 Glykogenspeicherkrankheit und tuberöse Sklerose 280
 Glykogenstoffwechsel und Tagesperiodik 436
 Glykoside, Vergiftungen durch brasilianische Werkhölzer 78
 Glykosurie nach As-Vergiftung 13
 Goldpräparate bei progressiver Paralyse 318
 Gonokokkenvakzine, Fieberbehandlung der progressiven Paralyse 314
 Gonorrhöe und Bechterewsche Krankheit 383
 — und Rheumatismus 385
 Granulomatose, lipoidale 278
 Granulosis rubra bei Feerscher Krankheit 127
 Graphologie, bewegungsphysiologische 408 f.
 Greis, Giftempfindlichkeit 302
 Greise, Sittlichkeitsverbrechen bei 158
 Griechenland (Haschisch) 303
 Größenideen bei Haschischrausch 303
 Größensehen, Störungen bei Hypoglykämie 170
 Großhirn bei Manganvergiftung 12
 Großhirnhemisphärengliome bei Jugendlichen 125
 Großhirnrinde, rhythmische Tätigkeit 436
 Großhirnsymptome bei Varizellenenzephalitis 51
 Großhirntumoren im Kindesalter 125 f.
 Großstädte und Verteilung der Psychosen 394 f.
 Großstadtmilieu und S-Typ 404
 Grundformen der menschlichen Persönlichkeit 405
 Grundgesetz, biogenetisches (Charakterologie) 419
 Grundumsatz nach Arsenwasserstoffvergiftung 13
 Grundumsatzsteigerung und Körpergewicht bei Depression 396
 Gruppenbehandlung, Krankengymnastik 256
 Gruppengymnastik 256 f.
 Gumma bei syphilitischer Meningitis 360
- ## H
- Haare bei Vergiftungen 2 f.
 Haarausfall bei Feerscher Krankheit 127
 — (klimakterisch), Behandlung 55
 — bei Thalliumvergiftung 9
 Hämatoporphyrin bei manisch-depressivem Irresein 397
 Hämatom, subdurales chronisches, im Kindesalter 126
 Hämoglobin bei Co-Vergiftung 61, 63 f.
 36

- Hämorrhagie und Little 275
 „Hahnentritt“ bei Manganvergiftung 2, 11
 Halbsseitenlähmung nach Pockenschutzimpfung 51
 Halluzinationen (experimentell) 170f.
 —, optische, durch Koffeinschaden 299
 — bei posttraumatischen Psychosen 105
 — nach Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 — nach Trichloräthylenvergiftung 74
 Halluzinationsproblem 172f.
 Halluzinose bei Schlafmittelentziehung 301
 Haltlosigkeit, Zurechnungsfähigkeit bei 144
 Haltschwache, Kriminalität 117
 Haltung (Graphologie) 409
 Haltungsinervation (Graphologie) 409f.
 Haltungsreflexe und Nystagmus 337f.
 Handeln s. a. Charakterologie 405
 Händigkeit bei E.Z. 213
 — und Schrift bei E.Z. 221
 Handschrift s. Graphologie 408
 — bei Hg.-Vergiftung 8
 Handschriften erbgleicher Zwillinge 221
 Handleistenmuster (Zwillingspathologie) 213
 Hand-Schüller-Christiansche Krankheit (Fälle) 277
 Harmonie, prästabilisierte (Integrationspsychologie) 405
 Harn bei Benzolvergiftung 71
 — und Quecksilbervergiftung 8
 — bei Vergiftungen 2f.
 Harnentleerung, Rhythmik 427
 Harnstofferhöhung bei Feerscher Krankheit 128
 Haschisch und Rasse 300
 — (Suchten) 303
 — (Verbreitung) 303
 Haschischpsychosen bei Haschischmißbrauch 303
 Haut, Angiomatosis 52
 —, Gleichstromwiderstand und Schlaf-tiefe 427
 —, histologische Nervendarstellung 43f.
 — bei Vergiftungen 2f.
 — bei Xylolvergiftung 72
 Hautausscheidung bei Rheumatismus 384
 Hauterkrankungen, tertiäre, und Nerven-lues 351
 — bei Vergiftung durch brasilianische Werkhölzer 78
 Hautfelder bei Juckreiz und Hautkrankheiten 48
 Hautangrän bei Impfmalaria 310
 Hautinnervation, sympathische, Analyse 49
 Hautkrankheiten mit Juckreiz 47f.
 Hautnaevi bei tuberöser Sklerose 51
 Hautreize und Nystagmus 334
 Hautsymptome und Liquorveränderungen bei kongenital-syphilitischen Säuglingen 354
 Hautxanthomatose und Hand-Schüller-Christiansche Krankheit 278
 Hefetherapie bei Pellagra im Kindesalter 127
 Heil- und Pflegeanstalt, Sicherungsverwahrung in 144 f.
 — — — Unterbringung von Kriminellen 140, 144, 147 ff., 153
 — — — und Rauschgiftentziehung 301f.
 Heilerziehung psychisch abartiger Kinder 112
 Heil institute für Schwererziehbare 270
 Heilpädagogik, Entwicklungsschwierigkeiten 122
 — im Kindesalter 101
 Heilpädagogische Erziehung (Anstalten) 270
 Heiratshäufigkeit von Schwachsinnigen 288
 Heißluftbehandlung bei progressiver Paralyse 315
 Hemianopsie, binasale, bei Tabikern (Fälle) 85
 Hemichorea bei Zwillingen 229
 Hemiplegie nach Co-Vergiftung 62
 — nach Serumkrankheit 50
 —, spastische, und gürtelförmige Fettsucht 285
 —, — spastische bei Zwillingen 274
 — und tuberkulöse Meningitis (Fall) 361
 Hemiplegien, zerebrale, Bewegungsbehandlung 236
 Hemmung bei Angstpsychose 389
 — bei Depersonalisation 392
 —, endogene 393
 — (Psychologie) 167
 Herdsanierung bei Rheumatismus 387
 Heredität bei Selbstmördern 115
 Heredodegenerationen im Kindesalter 124
 Heredodegenerative Erkrankungen (mongoloide Idiotie eine ?) 227
 Heredofamiliäre Erkrankungen 101
 Heroin und Pruritus 48
 — (Verbreitung) 303
 Herpes, Enzephalitis nach 51
 Herpes-Virus, Fieberbehandlung der progressiven Paralyse 314
 Herpes zoster 45f.
 Herz, Nikotinwirkung 298
 — bei Rheumatismus 386
 Herzaktion, Rhythmik 427
 Herzdilatation bei Somnifentodesfall 302

- Herzfehler und Krankengymnastik (Chorea minor) 247
 Herzgefäßsystem, Nikotinschäden 299
 Herzmuskel bei Rheumatismus 371, 379, 381
 Herzmuskelerkrankung durch Koffeinschaden 299
 Herzmuskelschädigung bei chronischer Co-Vergiftung 63
 Herzschildigung durch Fuadin (Antimonverbindung) 14
 Herzschwäche bei Cu-Vergiftung 12
 Hexen, Soziologie 189
 Hilfsschüler, frühere, Fruchtbarkeit 288
 —, Kriminalität 265
 Hilfsschulbesuch der Frühgeborenen 272
 Hilfsschulkinder, Chediak-Dahrsche Trockenblutreaktion 354
 — und Häufigkeit von Zwillingsgeburten 225 f.
 Hilfsschulzwillinge 263 f.
 Hinterwurzelataxien bei Tabes, Bandagentherapie 252
 Hirnanlagen, fehlende, und spastische Diplegie 275
 Hirnbefund bei tuberöser Sklerose 280
 Hirnbioelektrische Untersuchungsmethoden 193 ff.
 Hirndruck und Nystagmus 333 f.
 Hirnerkrankung und Angstpsychose 390
 Hirnerkrankungen, funktionelle, und bioelektrische Untersuchung 209
 Hirnerscheinungen bei Thalliumvergiftungen 10
 — bei Vergiftung durch nitrose Gase 66
 Hirnfunktion, periodisches Schwanken 429
 —, — —, und Vasomotorium 437
 Hirngefäße, Befunde bei Schwachsinnzuständen 274
 — nach Röntgenbestrahlung 44
 Hirngeschwülste und Nystagmus 333 f.
 —, Vestibularisdiagnostik 329
 Hirnhernien (Tierexperimente) 273
 Hirnkranken, organisch-, mit Störungen des Raumerlebens 171
 —, —, und Anwendung des § 51, Abs. 2 149
 Hirnkrankheiten, erworbene, bei Kindern 105
 Hirnlipide, Behandlung der progressiven Paralyse 318
 Hirnluiker, kriminelle, in Heil- und Pflegeanstalten 149
 Hirnnerven bei Vergiftungen 2
 Hirnnervenlähmungen bei Ammoniakvergiftung 66
 Hirnödeme bei Co-Vergiftung 61
 — — — (Experiment) 64
 Hirnödeme bei Zyanvergiftung (Fall) 69
 Hirnödeme, Spätfolgen 265
 Hirnpurpura bei Benzolvergiftung 72
 — bei Co-Vergiftung 64
 — bei Cu-Vergiftung 12
 — bei Vergiftung durch nitrose Gase 66
 Hirnrinde, regionale Gliederung 207, 209
 — bei Thalliumvergiftung 10
 —, Status marmoratus 275
 Hirnrindenpotentiale 194 ff.
 Hirnschädigung, halbseitige, Rindenpotentiale bei 194
 —, organische, bei Kindern 107
 —, traumatische, bei Kindern 105
 Hirnschädigungen, traumatische, bei Syntonen 395
 Hirnschwellung nach Formaldehydvergiftung 75
 Hirnschwellungen, Spätfolgen 265
 Hirnsklerose, kurzfristiger Phasenwechsel 434
 —, familiäre diffuse und multiple Sklerose 287
 Hirnstamm (Charakterologie) 413
 Hirntrauma und Schwachsinn im Kindesalter 105
 Hirntraumatiker, affektive Veränderungen (Kinderpsychiatrie) 106
 Hirntumor, diskordant, bei E.Z. 229
 — und Paralyse, D. D. 361
 Hirntumoren im Kindesalter 124 f.
 Hirnveränderungen bei der infantilen und amaurotischen Idiotie 277
 Hirnzystizerkose bei Syphilitiker 361
 Histamin, experimentelle Erzeugung von Pruritus 47, 48
 Histaminiontophorese bei Rheumatismus (fokaltoxische Ischämie) 382, 386
 Histopathologie des Gehirns bei Schwachsinnzuständen 264
 Hochdruck, arterieller, bei E.Z. 230
 Hochdruckrheumatismus 384
 Hodentiefstand bei E.Z. 213
 Hoffmannscher Knipsreflex nach Co-Vergiftung 62
 Höhensonnenerythem und vegetatives Nervensystem 49
 Höhlenbildung im Gehirn bei Schwachsinnzuständen 274
 Hörstörungen bei leseschwachen Kindern 287
 Homosexualität bei Vagabunden (Kinderpsychiatrie) 119
 Homosexuelle, Entmannung 160
 — Triebkomponente, periodische 433
 Hormone, emotionale 179
 — und Rheumatismus 372
 — und Tagesperiodik 436
 Hormonbehandlung und Mongolismus 284

- Hormonhaushalt und mongoloide Idiotie 283
 Hormonpräparate bei tabischer Optikusatrophie 92
 Hormontherapie bei klimakterischen Hautleiden 55
 — bei Myxödem 123
 — bei Pruritus vulvae 53
 Hornhauttrübung bei Schwachsinnzuständen 286
 Humoralpathologie (progressive Paralyse) 307
 Hunger, krankhafter, bei Kindern 107
 Hutchinsonsche Trias bei Lues congenita 353
 Hydromyeli im Säuglingsalter (Fall) 130
 Hydrozephalus, chirurgische Therapie 270
 — und Metaldehydvergiftung 75
 —, neurochirurgische Behandlung 124
 — bei Schwachsinnzuständen 286
 Hypästhesie bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 Hyperämie im Gehirn bei Ekzemtod 48
 Hyperglykämie bei Ammoniakvergiftung 67
 — nach As-Vergiftung 13
 Hyperkeratose nach As-Vergiftung 14
 Hyperkinese bei Hg-Vergiftung 9
 — bei posttraumatischer Wesensveränderung bei Kindern 105
 — bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 — und Stupor, regelmäßiger Wechsel 434
 Hyperkinesen und Aktivitätsperioden 429
 — des Kindesalters 107
 — bei Pellagra im Kindesalter 126
 Hyperkinetische, Heilgymnastik 259
 Hyperkinetischer Symptomenkomplex, periodische Rezidive 434
 Hypertherm (Kettering) bei tabischer Optikusatrophie 90
 Hyperthermie, rhythmische 431
 Hyperthermiebehandlung der Syphilis 360
 Hyperthymie und Krankheitsdisposition 395
 Hyperthyreose bei E.Z. 230
 Hypertonie bei E.Z. 230
 Hypertonien, striopallidär bedingte, Bewegungsbehandlung 242
 Hypertonus bei multipler Sklerose, Bewegungsbehandlung 250
 —, reflektorischer, bei Neuralgien 254
 Hyperventilation und Körpergewicht bei Depression 396
 Hypnose bei Exhibitionisten 160
 Hypoerotismus und Sittlichkeitsverbrechen 158
 Hypoglykämie und 24-Stundenperiodik 440
 Hypoglykämie, Wahrnehmungsphänomene 169f., 304
 Hypomanie und Gemütsarmut 110
 —, konstitutionelle, im Kindesalter 110
 — s. a. Syntonie 395
 Hypomanische Phasen bei Kindern 104
 Hypophyse bei Feerscher Krankheit 128
 — und Tagesperiodik 436, 438
 Hypophysenextrakt und Schlafinversion 429
 Hypophysentumoren, Optikusatrophie bei 96
 Hypophysenzwerge 284
 Hypophysäre Störungen und Wilsonsche Krankheit 279
 Hypoplastica pituitaria hereditaria 284
 Hyposexuelle, Prognose bei Kastration 158
 Hypothalamus und Gefühlsleben 179
 — bei Manganvergiftung 12
 Hypothyreoidismus und Lues congenita 353
 Hypotonie bei chronischem Gelenkrheumatismus 381
 — bei Leberlinsenkerndegeneration 279
 — und tabische Optikusatrophie 87f.
 Hysterie und Hautleiden 53
 Hysterische Konversion (Psychopathologie) 168
 — Lähmungen, Bewegungsbehandlung 236
 — Symptome bei Zwillingen (Fall) 224
 Hysterie und Wilsonsche Krankheit 279

I

- Ich und Außenwelt bei Schwachsinnzuständen (Fall) 264
 — und Es 413f.
 — und Seele (Charakterologie) 401
 — und Welt (Charakterologie) 401
 Ich-Betonung in der Pubertät 420
 Ichbewußtsein bei Depersonalisation 392
 — (Psychologie) 180ff.
 — bei seniler Demenz 187
 — und Zwangsvorgänge 176
 Ichentfremdung 181f.
 — bei Depressionen 392
 Ichgebundenheit (Graphologie) 410
 Ichsicht und Bewußtheit 413
 Icterus gravis neonatorum, hirnanatomische Befunde 130
 Ichthyosis bei tuberöser Sklerose 52
 — bei xerodermischer Idiotie 285
 Ideenflucht und Angstpsychose 389
 Idiosynkrasien und Tabak 297
 Idiopathische Spasmen, Krankenbehandlung 248
 Idiot mit Hirnmißbildung 273

- Idiot, Zeichentalent 265
 Idioten, Sprache 270
 Idiotie, amaurotische, Spätformen 278
 —, juvenile amaurotische 277
 —, mongoloide 227, 281 f.
 —, —, ein endogener Schwachsinn-
 zustand? 267
 —, —, Erblichkeit 281
 —, —, Therapie 282
 —, —, Frage der Vererblichkeit 25 f.
 —, Motorik, Athetose und sog. Spiel-
 kinesien 267
 — bei Vagabunden (Kinderpsychiatrie)
 119
 —, xerodermische 284
 Idioten, dysplastische 284
 —, familiäre amaurotische, Einordnung
 277 f.
 Ikterus bei Arsenwasserstoffvergiftung
 14
 — bei Bleivergiftung 4
 — bei Cu-Vergiftung 12
 Illusionen (experimentell) 170 f.
 Imbezille, depressive, nihilistischer Wahn
 182
 —, Sprache 270
 Imbeziller, epileptischer (Fall) 273
 Imbezillität s. a. Schwachsinnzustände
 286
 Impfmalaria s. Malariabehandlung S. 311
 Individualentwicklung (Charakterologie)
 420
 Individuelle Unterschiede im hirnbio-
 elektrischen Verhalten 201
 Induktion, exogene rhythmische 435
 Infantile Sittlichkeitsverbrecher 158
 Infantilismus, sexueller, und Mongolis-
 mus 284
 Infektiöse Erkrankungen des Kindes-
 alters 101
 — — des Nervensystems im Kindes-
 alter 128
 Infektion und Rheumatismus 376 f.
 Infektionen und gürtelförmige Fettsucht
 285
 Infektionsbehandlung bei progressiver
 Paralyse 307
 — der syphilitischen Nervenkrankheiten
 359
 Infektionsherd bei Rheumatismus 371,
 373, 375
 Infektionskrankheiten und Migräne bei
 Kindern 129
 Influenza und periodische Bewußtseins-
 störung 429
 Indien (Haschisch) 303
 Innenohrschwerhörigkeit, degenerative,
 und Schwachsinnzustände 287
 Innere Kapsel nach Ekzemtod 48
 Innere Sekretion und Konstitution im
 Kindesalter 123
 Innerlichkeit, Schichtlehre (Lersch) 417
 Innerlichkeitsgehalte des Bewußtseins 416
 Innerung (Charakterologie) 407 f.
 Innervation, konsensuelle, und Bewe-
 gungsübung bei Tabes 251
 Innervationsempfindung bei schlaffer
 Lähmung 238
 Instinkt (Psychologie) 167
 Instinkte (Charakterologie) 400, 411
 Insuffizienz, psychische, bei Schwach-
 sinnzuständen 264
 Insulin bei tabischen Krisen 364
 Insulinbehandlung, Mortalität 374 ff.
 — der Schizophrenie, Korsakowsyndrom
 185 f.
 Insulin-Kardiazolversuche bei schizophre-
 nen E.Z. 223
 Insulinschock bei manisch-depressivem
 Irresein 397
 Insulinschockbehandlung, Vergiftungs-
 problem 304
 Insulintherapie bei Feerscher Krankheit
 127
 — und 24-Stundenperiodik 440
 Integrationsprozeß (Mc Dougall) (Charak-
 terologie) 412
 Integrationspsychologie, Wesen 404 ff.
 Integrationszusammenhang (Psychologie)
 414 f.
 Intellekt und Charakter (McDougall) 412
 —, menschlicher, und Takt-Rhythmus-
 antithese 435
 Intellektueller Defekt und Spasmophilie
 130
 Intelligenz 187
 — bei angeborenem Klumpfuß (Zwil-
 lingspathologie) 227 f.
 — und bedingte Reflexe 103
 — und Charakter bei Kindern 108 f.
 — — — (Schwachsinnzustände) 269
 — und Depersonalisation 183
 —, formale, und Schwachsinn 20 ff.
 —, — bei echten Schwachsinnzuständen
 267
 — und Geburtstrauma 276
 — bei migränekranken Kindern 129
 — und Persönlichkeit 188
 — bei posttraumatischer Wesensverände-
 rung bei Kindern 105
 — und Perzeption 264
 —, Phylogenese 264
 — bei Schwachsinnzuständen (Tramer)
 269
 — und Verbrechen 20 f.
 Intelligenzalter und Kriminalität 116 f.
 Intelligenzdefekte bei frühgeborenen Kin-
 dern 123

Intelligenzdefekte nach Kaiserschnitt 275
 Intelligenzminderung, sekundäre, bei posttraumatischem zerebralem Defektzustand (Kinderpsychiatrie, Fall) 105
 Intelligenzprüfung und Schwachsinn-diagnose 263
 — bei Unreifgeborenen 271
 Intelligenzprüfungen bei Zwillingen 218
 Intelligenzquotient und Geburtsgewicht 227
 — bei Kindern mit motorischer Unruhe 107
 — bei Zwillingen 221
 Intelligenzstörungen nach Encephalitis epidemica bei Kindern 107
 — im Kindesalter, Erziehungsmaßnahmen bei 112
 — bei Pellagra im Kindesalter 126
 Intelligenztestuntersuchungen bei Zwillingen 220
 Intelligenzuntersuchungen bei Tieren und Kindern 102
 — bei Zwillingen 221 f.
 Intelligenzuntersuchungsmethoden 112
 Intentionstremor bei xerodermischer Idiotie 285
 Intoleranz und Rauschtat 146
 Intoxikationspsychose (Brom), Fall 304
 Intraokularer Druck bei tabischer Sehnervenatrophie 88
 Intuition (Bergson) 179
 Involution, Angstpsychose 389
 Involutionsmelancholiker (Persönlichkeit) 396
 Involutionspsychosen, ängstliche (Fünfgeld) 391
 —, Formen 391
 Inzest bei Schwachsinnzuständen (Fall) 265
 Irisstruktur bei Zwillingen 230
 Irisverschiedenheit (Zwillingspathologie) 213
 Iritis bei Lues congenita 353
 Irresein, manisch-depressives 389 ff.
 —, —, im Kindesalter 104
 —, — und Periodizität 426
 —, —, Periodizitätsforschung 432 f.
 —, —, Phasenbeginn und Jahreszeit 439
 —, —, Tagesschwankungen 430
 —, —, 24stündiger Phasenwechsel 434
 —, — und Schizophrenie (Periodik) 437
 —, — und Wilsonsche Krankheit 279
 —, —, Zwillingskasuistik 223
 Ischämie, fokaltoxische (Rheumatismus), Behandlung mit Histaminiontophorese 382
 — bei Rheumatismus 373

Ischiadikusneuralgie, gymnastische Behandlung 253 f.
 Ischialgie und Ischiasneuritis 381
 Ischias und Ulironschäden 305
 Italien, Malariaabehandlung der progressiven Paralyse 309
 Iterationen und Wahnideen 176

J

J-Typus (E. R. Jaensch) 404
 Japan, Infektionsbehandlung syphilitischer Nervenkrankheiten 359
 —, Malariaerapie der progressiven Paralyse 308
 Japaner, syphilitische Erkrankungen des Z.N.S. 351
 Jahreskurve bei manisch-depressivem Irresein 394
 Jahresperiode, Rhythmus 438
 Jahresperiodik und Schilddrüse 436
 Jahresrhythmen 427
 Jahreszeit und Geistesstörungen 430
 — und geistige Leistung 428
 — und Phasenbeginn manisch-depressiver Psychosen 439
 — und Schwachsinnzustände 266
 — und Selbstmorde 430
 — und Verbrechen 430
 Jahreszeiten und biologische Rhythmik 428
 Jahreszeiteinflüsse, Meteoropathologie 438
 Jaktatio 110 f.
 Jod bei Optikusatrophie infolge von Arteriosklerose 97
 — bei tabischer Optikusatrophie 92
 Jodkali bei tertiären Nebennierenprozessen 362
 —, Therapie bei Quecksilbervergiftung 2
 Jodquecksilber bei tabischer Optikusatrophie 89
 Jodstärkemethode (Minor), Analyse der sympathischen Hautinnervation 49
 Juckreiz, Entstehung beim Tier 47
 —, Genese 48
 — s. a. Pruritus
 Juden, Schwachsinnzustände 286
 —, Suchten 300
 Jugendalter (Charakterologie) 419
 — im neuen Strafrecht 140
 Jugendkriminalität 116 ff.
 Jugendliche, Erziehung 269
 — Kriminelle 119
 —, Persönlichkeit bei organischem Hirndefekt 106
 —, Tabakverbrauch 299
 Jugendpsychiatrie 104

Jugendpubertät und Entwicklung des Charakters 420
 Jugendselbstmord 113 ff.
 Jugoslawien, Toxikomanien 300

K

- Kachexie bei Feerscher Krankheit 127
 Kadaverreaktion bei Bariumvergiftung 2
 Kälte und Rheuma 372
 Kaffeeordnung vom Mai 1930 296
 Kalt-Heißpülung bei Prüfung auf Nyctagmus 336
 Kahnsche Reaktion bei Lues congenita 355
 Kaiserschnitt und Geburtsverletzung 275
 — und zerebraler Defekt 129
 Kalb, synotisches 273
 Kaliumerhöhung bei Feerscher Krankheit 128
 Kalpermanganat bei tabischer Optikusatrophie 90
 Kalium permanganicum, Therapie bei Phosphorvergiftung 3
 Kaliumpermanganatvergiftung (Selbstmordmittel) 11
 Kaliumspiegel, Nikotinwirkung 299
 Kalorisation (Labyrinthuntersuchung) 337 ff.
 Kalzium, Therapie bei Feerscher Krankheit 127
 — bei Gefahr der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 Kalziumerhöhung bei Feerscher Krankheit 128
 Kalziuminjektion bei Vergiftung durch nitrose Gase 66
 Kalziumspiegel, Nikotinwirkung 299
 Kalziumtherapie bei Bleivergiftung 7
 Kampfer bei tabischer Optikusatrophie 92
 Kanada, Malariatherapie der progressiven Paralyse 308 f.
 Kapillarlähmung bei Vergiftungen 2 f., 13
 Kapillarschädigung bei Natriumnitritvergiftung 67
 Kapillaren bei Gelenkrheumatismus 379
 — bei Rheumatismus 370, 372 f., 374, 378, 379, 380 f., 382, 385
 Kapillarschädigungen durch Schlafmittel 302
 Kapillarsystem und Wetter 439
 Kardiazolbehandlung der Schizophrenie, Korsakowsyndrom 185 f.
 Kardiazolkrampf und Epilepsiediagnose 29
 — bei manisch-depressivem Irresein 397
 Kardiazol, Weckwirkung 302
 Kardiovaskuläre Störungen bei Schizophrenie und Heilgymnastik 255
 Karotidenverhärtung, Hemianopsie bei 96
 Kastration bei Sittlichkeitsverbrechern 156 ff.
 Katarakt bei Demenz usw. 276
 —, kindliche, und Lues congenita 353
 Katalepsie durch Haschisch 304
 Katarrhvirus Kruse-Dochez bei Rheuma 372
 Katatone Haltungen bei schwachsin-nigem Zwillingspaar 223
 Katatones Zustandsbild durch Haschisch 304
 Katatonie alternans 434
 — und Depression 391
 —, periodische Erscheinungen 434
 Katatonien und Menstruationszyklus 430
 Katatonieähnliche Zeichen bei Leber-linsenkerndegeneration 279
 Kausalität und Psyche 411
 Keilbeinflügel, Meningeome, Optikus-atrophie 96
 Keimschädigung und mongoloide Idiotie 283
 Keratitis parenchymatosa bei Lues congenita 353
 —, syphilitische, bei mongoloider Idiotie 282
 Keratoma Besnier, Röntgenbestrahlung des Sympathikus bei 54
 Keratose, Palmo-Plantar-, bei tuberöser Sklerose 52
 Kerne, rote, bei menschlichen Zyklopen 273
 „Kerzenprobe“ bei Kohlendioxydvergiftung 65
 Kiefernekrose bei Phosphorvergiftung 3
 Kinder, hirnbioelektrische Schwankungen 200
 — mit kongenitaler Syphilis 352
 Kindesalter, Psychiatrie und Neurologie 101 ff.
 Kinderkrämpfe bei Frühgeborenen 123
 Kinderlähmung, angeborene zerebrale (Zwillingspathologie) 228
 —, spinale (E.Z.) 229
 —, zerebrale 101
 Kinderlähmungen, zerebrale 274
 Kinderlosigkeit und Eheverbot 38 ff.
 Kinderpsychologie 102 f.
 Kinderpsychiatrie, Konstitutionsforschung 121
 Kinderpsychiatrie, Prognosen 104
 Kinderschänder, Prognose bei Kastration 158
 Kinderselbstmord 113 ff.
 Kinderzahl der Schwachsinnigen 288
 Kindesentwicklung, abartige 102, 116
 Kindheit und Jugend (Charakterologie) 420

- Kindheit und senile Demenz, Intelligenzleistungen 187
 Kindheitspubertät (Charakterologie) 419
 Kippschwingungen, Rhythmik 427
 Klavikelsymptom bei Lues congenita 353 f.
 Kleinhirn, Angiomatosis 52
 — und tuberöse Sklerose 280
 — bei Manganvergiftung 12
 — bei Manganvergiftung 2, 11
 Kleinhirnataxie und Schwachsinnzustände 286
 Kleinhirnstörungen bei Lipoiddystrophien 277
 Kleinhirnveränderungen nach Formaldehydvergiftung 75
 Kleinfingersymptom bei Lues congenita 353
 Kleinkind und Schulkind 121 f.
 Klima, Periodik 438
 — und Rheumatismus 372, 385
 Klimakterium, Depressionen 391
 — und Hautleiden 55
 — und Kastration 156
 — und Mongolismus 284
 — und mongoloide Idiotie 283
 Klimax und nihilistischer Wahn 182
 — und Rheumatismus 372
 Klippel-Feilsche Erkrankung 385
 Klumpfuß, angeborener, Intelligenz 227 f.
 Kneippsches Verfahren bei Rheumatismus 386
 Kniehöcker bei tabischer Optikusatrophie 86
 Knochengeschwülste bei syphilitischer Meningitis 360 f.
 Knochenkrankungen, tertiäre, und Nervenlues 351
 Knochenepiphysen bei Bleivergiftung 7
 Knochenmark bei chronischer Benzolvergiftung 72
 „Knötchenrheumatismus“ 380
 Knochenveränderungen und Enuresis 111
 Knorpelknötchen (Schmorl) und Rheumatismus 385
 Kobratoxinbehandlung tabischer Krisen 364
 Kochsalzinfusionen, Therapie bei Quecksilbervergiftungen 2
 Körper und Geist (Erziehung) 423
 Körperbau und Angstpsychose 390
 — und seelische Merkmale bei Zwillingen 220
 — und Pavor nocturnus 110
 Körperbautyp und seelisches Zustandsbild bei Jugendlichen 121
 Körperbehaarung bei Zwillingen 230
 Körperdrehung und Tretversuch (Vestibularis) 346
 Körperdrehung bei Vestibularisgestörten und Nystagmus 346
 Körperdrehreaktion, Prüfung auf Vestibularisstörung 345
 Körpererziehung bei Schwachsinnigen 269
 Körperform und seelische Entwicklung 122
 Körpergewichtsverlust der Depressiven 396
 Körpergröße und Erbanlage 213
 Körperhälften, Unterschiede, und Entwicklung von E.Z. 214
 Körperhaltungsreflexe und Nystagmus 346 f.
 Körperlagerung und Kopfhaltung (Vestibularisprüfung) 347
 Körperschwäche und mongoloide Idiotie 283
 Körperschwerpunkt und Zeigerversuch 344
 Körpertemperatur bei Geisteskranken (Periodizität) 431
 Körperverletzungen durch Jugendliche 117
 Körperzwangsreaktionen und Nystagmus 346 f.
 Körperliche Erkrankungen bei Hypomanischen und Syntonien 395
 Koffein (Vergiftungen) 296
 Kohlendioxydvergiftung 59, 60, 65
 Kohlenoxydvergiftung 59 ff.
 Kohlenoxyd- und Natriumnitritvergiftung 67
 Kohlenoxyd (Tabakrausch) 297
 Kohlensäurespannung und Schlaftiefe 427
 Kohlensäurewerte und Behandlung der progressiven Paralyse 318 f.
 Kohlenstoffverbindungen in der Atemluft bei Benzolvergiftung 71
 Kokainmißbrauch in Jugoslawien 300
 Kokain und Rasse 300
 Koliken bei Bleivergiftung 5
 Kollapszustand bei Natriumnitritvergiftung 67
 Kolloidkurven bei frühsyphilitischer Meningitis 360
 Koma bei herpetischer Enzephalitis 51
 — bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 — bei Vergiftungen 2 f., 11
 Kombination (Psychologie) 167
 Kommutationspsychosen mit pseudoparalytischen Bildern 363
 Komplementbindungsreaktion bei Herpes zoster und Varizellen 46
 „Konkretisierungen“ bei senil Dementen 187
 Konfabulationen bei posttraumatischen Psychosen 105
 — bei seniler Demenz 187

- Konkordanzbegriff in der Zwillingspathologie** 224
Konkordanzverhältnisse bei Zwillingen 226
Konstitution, Begriff 121
 — und Alkoholismus (Schwachsinnzustände) 266
 —, manisch-depressive, und Krankheiten 395
 — und Persönlichkeit 188 f.
 — bei progressiver Paralyse 307 ff.
 — (Psychopathologie) 168
 — und Psychosen nach Impfmalaria 311
 — und Rauschgifte 300
 — und Sklerodermie 47
 — und Wetterfühlen 438
 — und Zwangskrankheit 177
Konstitutionsanomalien bei frühgeborenen Kindern 123
Konstitutionsforschung und Kinderpsychiatrie 121 ff.
Konstitutionstypen im Kindesalter 122 f.
Konstitutionsumwandlungen 122 f.
Kontaktgefühl (Graphologie) 409
Kontaktstörungen und Wahneinfall 175
Kontraktionsempfindung bei schlaffer Lähmung 238
Kontraktionsstadium bei Rheuma 371
Kontrakturen bei der spastischen Paraplegie 276
Kontrastwirkung (Gefühlspsychologie) 167
Kontusionssyndrom nach Hirnoperation 273
Konzentrationschwäche nach Hirntrauma bei Kindern 106
 — bei organischer Hirnschädigung 107
 — bei Unreifegeborenen 271
Konzentrationsübungen bei Psychosen 256
Konzentrationsunfähigkeit bei Pellagra 55
Konzeptionsmonat und Schicksal 439
Koordination bei spinaler Lähmung, Bewegungsbehandlung 237 ff.
Kopfblutstauung und Prüfung auf Nyctagmus 333 f.
Kopfdrehung und Zeigerversuch 344
Kopfhaltung (Vestibularisprüfung) 347
Kopfhaut, Ableitung der Hirnrindenelemente 194 f.
Kopferde bei Rheumatismus 373, 375, 378, 382
Kopfschmerz bei Antimonvergiftung 3
Kopfschmerzen bei Schwefelwasserstoffvergiftung 67
 — bei Syphilis 364
 — bei Xylolvergiftung 72
Kopfschüttelversuch (Prüfung auf Nyctagmus) 333
Kopftrauma und periodische Bewußtseinsstörung 429
 — und periodische Dipsomanie 432
Kopftrauma und Rauschgift 146
Kopftraumatiker, verminderte Zurechnungsfähigkeit 143
Kornealreflexe bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 69
Koronarspasmen durch Nikotin 298
Korsakowscher Symptomenkomplex bei chronischem Alkoholismus 363
Korsakowsyndrom durch Insulin- und Kardiazolbehandlung der Schizophrenie 185 f.
Korsakowsches Syndrom und Pyridinvergiftung 76
Kortexdicke bei Schwachsinnzuständen 264
„Kortikale Dynamik“ bei anomalen Kindern 102
Kosmos und biologische Rhythmen 435, 437
Krampfneigung, epileptische, periodische Schwankungen 434
Krampfanfälle bei Nikotinvergiftung 77
 — bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 — bei Trichloräthylenvergiftung 74
Krämpfe, epileptiforme, nach Kaiserschnitt 275
 —, klonisch-tonische, bei Ammoniakvergiftung 66
 —, —, bei Thalliumvergiftung 10
 — bei Lues congenita 354
 —, tonische, nach As-Vergiftung 13
 — bei Vergiftung durch nitrose Gase 66
 — bei Vergiftungen 2 f., 13
 — bei Zyanvergiftung 69
Kraftleistung bei schlaffer Lähmung 238
Kraniopagen 273
Krankengymnastik bei psychischen und organischen Nervenkrankheiten 235 ff.
Krankheit, körperliche, und Selbstmord im Kindesalter 114 f.
 — und Witterung 439
Krankheiten, körperliche, und S-Typ 404
Krankheitsgefühl bei Nihilisten 183
Kreislauf bei Rheumatismus 386
 — bei Vergiftungen 2 f.
Kreislaufänderungen bei Depressionen, Heilgymnastik 259
Kreislaufmittel bei As-Vergiftung 14
Kreislaufpsychosen, Tagesschwankungen 430
Kreislaufstörungen und Little 275
 — bei tabischer Optikusatrophie 87
Kretinismus, Frage der Vererblichkeit 26
Kreuzschmerzen und Syphilis 362
Kriminalität und Eheverbot 38
 — und Haschischmißbrauch 303

Kriminalität, jugendliche 116 ff.
 — nach Kastration 157
 — bei Kindern von Sicherungsverwahrten 155
 — im Kindesalter 101
 — und Schwachsinnzustände 265
 — und Selbstmord im Kindesalter 114
 — und Suchten 301
 Kriminalirrenanstalten 151
 Kriminelle, Konzeptionsmonat 439
 — Phasen bei Kindern 104
 — Psychopathen 143 f.
 —, Typen bei Jugendlichen 119
 —, Unterbringung im Arbeitshaus 147
 —, — in Heil- und Pflenganstalt 147 ff.
 — Zwillinge 224
 „Kristallvision“ (Experimentalpsychologie) 170
 Kryptorchismus und Erbkrankheit 32
 — bei E.Z. 230
 Kultur und S- bzw. J-Typus 404
 Kulturgeschichte und Periodizität 425
 Kulturleben und endogener Rhythmus 440
 Kulturmensch (Charakterologie) 419
 Kulturphilosophie (Gegentypus) 403
 Kupfervergiftung, gewerbliche, und Nervensystem 3, 12 ff.
 Kurarewirkung der Vergiftung durch brasilianische Werkhölzer 78
 Kurzdrehung nach Barany (Nystagmusprüfung) 340 f.
 Kurzwellenbehandlung bei progressiver Paralyse 315 f.
 — bei Rheumatismus 386
 — der Syphilis 360
 Kyphoskoliose, diskordant, bei E.Z. 230

L

Labyrinth, Erregbarkeitszustand 339
 Labyrinthapparat 328
 Labyrinthfistel und Nystagmus 334
 Labyrinthreizung, elektrische (galvanische) (Nystagmusuntersuchung) 342 f.
 —, kalorische (Nystagmus) 337 ff.
 —, künstlich erzeugte, und Nystagmus 337 f.
 —, künstliche und Zwangsreaktionen 343 f.
 —, rotatorische 339 f.
 — und Zwangsreaktionen 346 f.
 Labyrinthstörung, frische, und Nystagmus 332
 Lähmung bei akuter Cu-Vergiftung 13
 — nach Herpes zoster 51
 — durch Koffeinmißbrauch 300
 —, motorische, bei Bleivergiftung 2
 —, spinale, Bewegungsbehandlung 236 ff.

Lähmungen bei chronischer Co-Vergiftung 63
 — bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 —, spastische, Behandlung bei Kindern 269
 —, — nach Kaiserschnitt 275
 — bei Vergiftungen 2 f., 13
 Lähmungserscheinungen bei Bleivergiftung 4 f.
 — nach experimenteller Dermatitis herpetiformis 45
 — bei Lues congenita 354
 Lageempfindung (Vestibularisprüfung) 347
 Lage-Nystagmus 335 f.
 Lagerung bei Pyramidenbahnsyndrom 242
 Lagerungsbehandlung bei spinaler Kinderlähmung 237
 Lagetisch nach Grahe (Vestibularisprüfung) 347
 Lagewahrnehmung nach Co-Vergiftung 62
 Laminektomie bei Enuresis (Fälle) 111
 Landbevölkerung, Erkrankungshäufigkeit an Feerscher Krankheit 128
 Landstreicherei, Unterbringung wegen 154
 Langdrehmethode (Nystagmusprüfung) 340 f.
 Langerhanssche Zellen und Stalagmocyten 43 f.
 Leben und Charakter (Charakterologie) 401
 —, Urformen 421
 Lebensalter und Bleikrankheit 5
 — (Charakterologie) 420
 — und erworbener Schwachsinn (Kindesalter 105
 — und Giftempfindlichkeit 302
 — und hirnbioelektrische Potentialschwankungen 200
 — und Jaktatio 111
 — und Selbstmord 113, 115
 — und Unfruchtbarmachung 35
 — und Verantwortlichkeit (Türkei) 119
 Lebensbewährung, Begriff (Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte) 22, 25
 Lebensbewährung und Schwachsinnadiagnose 263
 Lebensbrauchbarkeit und Intelligenz 267
 Lebensformen (Typologien) 403
 Lebensführung und Schwachsinn 19 f.
 Lebensganzheit, organische deutsche, und Erziehung 423
 Lebensgefühl, Schichtlehre (Lersch) 416
 Lebensleistung und Schwachsinnadiagnose 267
 Lebensraum und Entwicklung des Charakters 420

- Lebensrhythmus Genialer 428
 — und Neurosen 440
 Lebensstufen, in sich zentrierte (Erziehung) 422
 Lebensverhältnisse und Fortpflanzungsgefahr 32f., 35
 Lebensweise und Tagesperiodik 427
 Lebenswirklichkeit und psychologische Forschung 405
 Leber und Gehirn 279
 —, syphilitische Erkrankung 362
 — und Tagesperiodik 436
 Leberextrakt bei Optikusatrophie nach Blutverlust 97
 Lebersche Optikusatrophie 98
 Leber bei Vergiftungen 9
 Leberbehandlung bei Arsenvergiftung 3
 Leberfunktion und Phasenwechsel bei Psychosen 437
 Leberfunktion bei Tabes 364
 Leberfunktionen und Zentralnervensystem 280
 Leberhormonpräparate bei Fokaltoxikose (Rheumatismus) 387
 Leber-Linsenkerndegenerationen 278
 Lebernekrosen bei Cu-Vergiftung 12
 Leberpräparate bei Bleivergiftung 7
 — bei tabischen Krisen 364
 Leberschädigung nach Azetonvergiftung 75
 — durch Fuadin (Antimonverbindung) 14
 — bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 — bei Vergiftungen 2f.
 Leberschädigungen bei Impfmalaria 310f.
 Leberschwellung durch Koffeinschaden 299
 Lebertherapie bei Pellagra im Kindesalter 127
 Lebervergrößerung bei Arsenwasserstoffvergiftung 14
 — bei chronischer Zyanvergiftung 69
 — bei Schwachsinnszuständen 286
 Leberzirrhose nach As-Vergiftung 14
 Leibhaftigkeit, Analyse des Erlebens 172
 Leibeserziehung, Fröbel als Vorkämpfer 421
 Leib-Seeleinheit (Charakterologie) 411, 413
 Leibseele, primitive 413
 Leib-Seele-Problem 166
 Leistung, Tagesgang 428
 Leistungseffekt bei Zwillingen 212
 Leistungsfähigkeit und biologische Rhythmik 428
 Leistungsschwäche, schulische, bei schwererziehbaren Kindern 110
 Leistungsverminderung nach Hirntrauma im Kindesalter 105f.
 Lepra nervosa und Syringomyelie 49f.
 Lepra, Novocainblockade bei 55
 Leptomeningitis chronica nach Metaldehydvergiftung 75
 — des Sehnerven, Behandlung 365
 Leptosomen in der Manie 396
 — und Angstpsychose 390
 Lernen, Theorie (Geburtstrauma) 276
 Lernfähigkeit bei totaler Rindenexstirpation 266
 Lese- und Schreibschwäche, angeborene, und Schwachsinnszustände 287
 Leuchtbrille (Nystagmus) 331f.
 — bei Tretversuch (Vestibularis) 346
 Leukozytose, Fieberbehandlung der progressiven Paralyse 315
 — bei rheumatischem Fieber 377
 Libido nach Kastration 156f.
 Licht und Tagesperiodik 438
 Lichtbehandlung bei Rheumatismus 385
 Lichtsinn bei tabischer Optikusatrophie 86
 Lichtsinnstörung bei tabischer Optikusatrophie 85
 Liebeskummer und Selbstmord im Kindesalter 114
 Linkshändigkeit, Häufigkeit bei E.Z. 214
 Linsenkerne, Erweichung bei Co-Vergiftung 64
 Linsentrübung, angeborene, und Idiotie 286
 Lipämie bei experimenteller Ammoniakvergiftung 67
 Lipoidnarkose und Anoxämie 67
 Lipoidose, cholesterinige 276
 —, phosphatidige 276f.
 —, zerebrosidige 276
 Lipoidosen, primäre 276f.
 Lipoidpräparate (Behandlung der progressiven Paralyse) und Permeabilität 318
 Lipoidtherapie bei progressiver Paralyse 315
 Lipome bei tuberöser Sklerose 52
 Liquor- und Blutreaktion bei syphilitischen Erkrankungen des Z.N.S. 351
 — von Malaria patienten (Impfung) 312
 — bei Rheumatismus 373
 — bei tropischer Frambösie und Syphilis 350
 Liquorbestandteile und 24-Stundenrhythmik 430
 Liquorbleigehalt bei Bleivergiftung 4f.
 Liquorresultate bei Behandlung der progressiven Paralyse 318
 Liquoruntersuchung bei alter Syphilis 356
 Liquorveränderungen bei kongenital syphilitischen Säuglingen 354
 —, syphilitische, ohne klinische Erscheinungen, bei Negern 351

Little'sche Erkrankung, Zwillingsfälle 228
 — Gangstörung, Bewegungsbehandlung 241
 — Krankheit und Frühgeburt 130
 — —, Heilgymnastik (Fall) 245
 — — und Schwachsinn 274
 Lochbrille bei multipler Sklerose (Optikusatrophie) 96
 Lokalisationsmethodik, hirnbioelektrische 207f.
 Lues bei den Ainos 351
 — cerebri, Pathologie und Therapie 349ff.
 — —, zentrales Skotom 85
 — cerebrospinalis und Henneberts Fistsymptom 334
 — —, Pathologie und Therapie 349ff.
 — —, kongenitale 352ff.
 — und mongoloide Idiotie 282
 —, Netzhautarteriendruck bei 89
 —, Optikusatrophie bei 97
 — spinalis, Pathologie und Therapie 349f.
 —, tertiäre, Auftreten bei Impfmalaria 311
 Luftdruckschwankungen und Pathologie 439
 Lufterktrizität und biologische Rhythmen 438f.
 Luftkörperwechsel und biologische Rhythmen 439
 Luftperlbäd bei Rheumatismus 386
 Lumbago und Syphilis 362
 Lumbalisation und Rheumatismus 385
 Lumbalpunktion 356f.
 Luminal, Therapie bei Pruritus 48
 Lunge (als Ausscheidungsorgan) bei Rheumatismus 384
 Lungenödem bei Ammoniakvergiftung 67
 — nach Formaldehydvergiftung 75
 — nach Phosphorwasserstoffvergiftung 15
 — bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 — bei Vergiftung durch nitrose Gase 66
 Lutschen, nächtliches, und Jaktatio 111
 Lyrik (Psychopathologie) 190
 Lysolvergiftung 76
 Lyssaschutzstoff, Fieberbehandlung der progressiven Paralyse 314

M

Magen bei Vergiftungen 2f.
 Magen-Darm bei Xylolvergiftung 72
 Magen-Darmkanal bei Vergiftung durch brasilianische Werkhölzer 78
 — — bei Vergiftungen 9
 Magendarmstörung nach lokalisierter Rindenablösung 266
 Magenspülung bei Phosphorvergiftung 3

Magenspülungen nach akuter Hg-Vergiftung 9
 — bei Thalliumvergiftung 11
 Magen- und Duodenalulkus, Nikotinwirkungen 298
 Magnesiumerhöhung bei Feerscher Krankheit 128
 Maisbrandvergiftung 128
 Malaria, intrazerebrale Impfung 312
 — (Behandlung der progressiven Paralyse) und Permeabilität 318
 — (Periodizitätsforschung) 431
 Malariabehandlung und Sehnervenatrophie 86, 90, 92, 93, 95
 — der Syphilis 359
 Malariaerkrankung, endemische, u. Impfmalaria 310
 Malariaimpfungsverbot: England 311
 Malariainokulation, endolumbale 312
 Malariamortalität (Sardinien) und progressive Paralyse 310
 Malariakur bei Schwangerschaft 310
 — bei frischer Syphilis (Fall) 356
 Malariatherapie, Blutgruppen 312
 —, Komplikationen 310
 — bei progressiver Paralyse 308
 Mandeln und Rheumatismus 373
 Mandelerkrankung und Rheumatismus 382
 Mandelentzündung und Rheumatismus 376
 Mangan und Behandlung der tabischen Optikusatrophie 90
 Manganismus und „Quarellisches“ Syndrom 59
 Manganvergiftung, gewerbliche, und Nervensystem 2, 11 ff.
 Mania degenerativa im Kindesalter 104
 Manie s. a. manisch-depressives Irresein 433
 — und Alkoholpsychose 395
 — und Angstpsychose 389
 — in der Dichtung 190
 —, periodische 433
 —, Periodizität 433
 — und Schlafbedürfnis 395
 —, Verwirrtheit 393
 Manien, Wirkung der Heilgymnastik 256
 Manirismus bei Heilgymnastik 256
 Manisch-depressive Erkrankungen, Persönlichkeitsbewußtsein 181
 Manisch-depressiver Formenkreis 389ff.
 Manisch-Depressive, Iohbewußtsein 182
 Manisch-depressives Irresein, Zeitstörungen 185
 Manisch-depressive Symptome bei E.Z. 224, 225
 Manisch - Depressive, Verteilung in Deutschland 394

- Manische Phasen (Psychopathologie)** 168
 —, Gymnastische Behandlung 259 f.
 — Trinker 395
Mapharsen, Behandlung der Syphilis 358
Marihuana (Haschisch) 304
Markscheiden bei Spontangangrän 44
Markscheidenveränderungen bei akuter Bleivergiftung 6
Massage bei muskulären Störungen 253
 — bei Myogelose 254
Massenpsychologie 168
Medulloblastome im Kindesalter 125
Meineidsverfahren im neuen Strafrecht 141
Meinicke-Klärungsreaktion bei Lues congenita 355
Melancholie s. a. manisch-depressives Irresein 433
Melancholia anæsthetica 392
Melancholie, Depersonalisation 392
 — und Menstruation 433
 —, Periodizität 433
 —, Verwirrtheit 393
 —, Wirkung der Heilgymnastik 256
Melanophorenhormon und Tagesperiodik 436
Menarche und mongoloide Idiotie 283
 — bei xerodermischer Idiotie 285
Meningeom bei E. Z., diskordant (Fall) 229
Meningeome des Keilbeinflügels, Optikusatrophie 96
Meningitis, fröhsyphilitische (Fall) 360
 — bei Neugeborenen 130
 —, Optikusatrophie nach 97
 —, syphilitische, Behandlung 358, 359
 — tuberculosa und Rhythmusstörung (Schlaf) 429
 —, tuberkulöse, und Syphilis (Fälle) 361
Meningitische Symptome bei Lues congenita 354
Meningoenzephalitis bei Herpes zoster 51
Meningoenzephalitiden bei Frühgeborenen 123
Menschenziehung (Charakterologie) 421
Mesenzephalon bei Manganvergiftung 12
 — bei menschlichen Zyklopen 273
Menstruation und Geistesstörung 430
 — und Melancholie 433
 —, Rhythmik 427
 — und Schizophrenie 433
 — und Zyklophrenie 394
Menstruationspsychose 430
Menstruationszyklus und Katatonien 430
 — und monatliche Temperaturwelle 431
Metaldehydvergiftung 75f.
Metallstoffwechsel bei Wilsonscher Krankheit 278
Metenzephalitiker, Prognose bei Kastration 158
Meteorobiologie 437
Meteoropathie 438
Meteoropathologie, Methodik 438
Metamorphopsie bei okzipitaler Herd-erkrankung (Fall) 170
 —, zerebrale (Fall) 171
Methämoglobin bei Ammoniakvergiftung 67
 — bei Antimonvergiftung 3
Methämoglobinbildung bei Arsenwasserstoffvergiftung 14
Methämoglobin nach Fuadinvergiftung 14
 — bei Natriumnitritvergiftung 67
 — bei Nitrobenzolvergiftung 73
 — bei Vergiftung durch nitrose Gase 66
Methylenblau, Therapie bei Schwefelwasserstoffvergiftung 67
Methylenblaubehandlung bei progressiver Paralyse 318
Migräne im Kindes- und Jugendalter 128
 — und Tabes 364
Migränepsychose (Kinderpsychiatrie) 129
Mikrographie nach Nitrobenzolvergiftung 73
Mikrophthalmie und Schwachsinnzustände 287
Mikropsie und Makropsie bei organisch Hirnkranken 171
Mikrosporie, Gehirnschädigung durch Röntgenstrahlen 44
Mikrozephalie, Fall 264
 —, röntgenogene, Röntgenstrahlen und Schwachsinnzustände 265
Mikrozephalie und Schwachsinn (E.Z.) 228
 — und Wortblindheit 287
Milchhautabneigung, Erbanlage 219
Milieu und Pavor nocturnus 110
Milieuschäden bei schwierigen Kindern 270
Milz, syphilitische Erkrankung 362
Milzvergrößerung bei Schwachsinnzuständen 286
Mimische Starre nach Nitrobenzolvergiftung 73
 — — bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 69
Minderwertigkeitskomplexe und sog. Pseudodebilität 269
Mineralstoffwechsel und Bleivergiftung 7
 Mißgestalt, körperliche, und Schwachsinn 26
Mißbildungen und Mongolismus 282
 —, neurochirurgische Behandlung (Kindesalter) 124
Mitbewegungen und Übung bei spinaler Lähmung 239

- Mittelhirnschädigung und Rheumatismus 376 f.
 Mittelohr und Rheumatismus 373
 Mittelohrentzündungen und kalorische Labyrinthreizung 337
 Monatsrhythmen und biologische Rhythmik 428
 Mongolismus s. a. mongoloide Idiotie 281
 —, Abortivformen 284
 — und Mißbildungen 282
 Mongoloide Zwillinge 386
 Moorbad bei Rheumatismus 386
 Morphin, Dosierung bei Kindern 303
 —, experimentelle Erzeugung von Pruritus 47
 Morphinmißbrauch in Jugoslawien 300
 Morphinismus und Konstitution 300
 Motilität, allgemeine unkoordinierte, und Periodik 429
 —, Veränderungen im Kindesalter 124
 Motivation (Psychologie) 167
 Motorik bei organischer Hirnschädigung 107
 —, periodische Schwankungen 429
 — bei Psychosen und Heilgymnastik 256
 — nach Rindenexstirpation 266
 Motorische Erregung nach Parathyreoid-ektomie 47
 — Leistungen und hirnbioelektrische Erscheinungen 203 ff.
 — Rhythmen 426
 Müller-Ballungsreaktion bei Lues congenita 355
 Mütter, syphilitische 352
 Musik und Bewegungsbehandlung 244, 245
 — und Heilgymnastik 256
 — und Krankengymnastik 257
 Muskeln, gesunde, bei spinaler Lähmung 239
 Muskelatrophie und Lepra 49f.
 —, neurale und spinale, gymnastische Behandlung 253
 — bei Thalliumvergiftung 10
 Muskeldystrophie, progressive, Krankengymnastik 253
 Muskelerkrankungen im Kindesalter 102
 Muskelfasern bei spinaler Lähmung, Bewegungsbehandlung 237f.
 Muskelfibrillieren bei Rheumatismus 373, 378
 Muskelgruppenschulung bei spinaler Lähmung 240
 Muskelhypertonie bei Pellagra im Kindesalter 126
 Muskelinnervationen (Graphologie) 409
 Muskelrheumatismus 380
 „Muskelriß“, Kopfherde bei 380
 Muskelschwäche bei Feerscher Krankheit 127
 Muskelstarre, allgemeine, bei Säuglingen 287
 Muskeltonus bei Nikotinvergiftung 77
 — bei Zwillingen 218
 Muskeltraining bei Schwachsinnigen 269
 Muskelzuckungen bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 Muskulatur, quergestreifte, bei Gelenkrheumatismus 379
 Myalgie 384
 Myalgien bei Rheumatismus 373, 378, 379
 Myasthenie, Krankengymnastik 253
 Myelenzephalon bei menschlichen Zyklopen 273
 Myelomalazie und Manganvergiftung 12
 Myelose durch Ullrich 305
 Mykosis fungoides 52
 Myogelosen, Krankengymnastik 248
 — bei multipler Sklerose, Bewegungsbehandlung 250
 — bei Neuralgien, Behandlung 254
 Myoklonien (Fall) 276
 Myopathische Erkrankung bei E.Z. 229
 Myxodem (Kinderpsychiatrie) 123
 — und Schwachsinn 27
- N
- Nabelsepsis, Ikterus bei 130
 Nachkrankheit bei Co-Vergiftung 62
 Nachkrankheit bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 Nachkrankheiten nach Vergiftungen 62, 68, 69, 73
 Nachzeichnen bei Bewegungsbehandlung 247
 Nackenneuralgien bei chronischem Gelenkrheumatismus 381
 Nackenstarre bei Lues congenita 354
 Nägel bei Thalliumvergiftung 10
 Naevi (Zwillingspathologie) 213
 Naevusentstehung 43f.
 Nahrungszufuhr und Tagesperiodik 427
 Nahrungsrhythmen, System vegetativer Nahrungsrhythmen 430
 Narbenstadium bei Rheuma 371
 Narkolepsie bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 69
 Narkosewirkung durch Trichloräthylen 74
 Nasenkatarrhe bei Hg-Vergiftung 8
 Nasennebenhöhle, Geschwülste, Optikusatrophie bei 96
 Nasennebenhöhlen bei Rheumatismus 373
 Nasennebenhöhlenerkrankung und Rheumatismus 382
 Nasenscheidewand, Abweichungen (Zwillingspathologie) 213

- Natriumnitrit, Therapie bei Schwefelwasserstoffvergiftung 67
 Natriumnitritvergiftung 67
 Natriumthiosulfat, Therapie bei Schwefelwasserstoffvergiftung 67
 —, — bei Vergiftungen 2, 7
 — bei tabischer Optikusatrophie 90
 Naturmensch (Charakterologie) 419
 Nebenniere und Tagesperiodik 436
 Nebennieren, Nikotinwirkungen 298
 Nebennierensyphilis und Tabes 362
 Nebennierenwirkstoff und Schädigungen durch Schlafmittel 302
 Negativismus durch Haschisch 304
 Neger, mongoloide 281
 —, syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems 351
 Nekrosen im Gehirn nach Röntgenbestrahlung 44
 Neoplasmen im Kindesalter 102
 Neosalvarsan bei tabischer Optikusatrophie 91
 Nephrose bei Quecksilbervergiftung 2
 Nerven bei juckenden Hautkrankheiten 48
 Nervenfasern bei Spontangangrän 44f.
 Nervenkrankheiten, Krankengymnastik bei 235 ff.
 — und Psychopathie bei Kindern 109
 Nervschädigung bei Rheumatismus 381
 Nervensystem, Erkrankungen bei Neugeborenen 130
 — bei Frambösie 350
 —, gewerbliche Vergiftungen 1 ff., 59
 —, Krankheiten, im Kindesalter 101
 — und Nikotinmißbrauch 297f.
 —, vegetatives, und Gefühlszustände 179
 —, —, und Haut 47 ff., 53
 Nervenverdickungen bei Lepra 50
 Nervosität, konstitutionelle, periodische Abläufe 431
 „Nervöse“ Kinder und Enuresis 112
 — — und Schwererziehbarkeit 109
 Nervöse Zustände bei Entmannung 159
 Nestrovit bei Pruritus senilis 53
 Netzhautarteriendruck bei tabischer Sehnervenatrophie 88
 Neugeborene, Erkrankungen des Nervensystems 130
 Neuralgien bei Antimonvergiftung 3
 — gymnastische Behandlung 253 f.
 — bei Rheumatismus 379 f., 384
 Neuralgiforme Prodrome der manisch-depressiven Psychose 396
 Neurasthenie circulaire 431
 — und Wetterfühlen 438
 Neurasthenische Störungen bei Encephalopathia saturnina 4
 Neurasthenische Zustandsbilder, periodische Verläufe 431
 Neuritis nervi optici s. a. Optikusatrophie
 —, periphere, bei chronischem Alkoholismus 363
 —, —, bei tabischen Krisen 364
 — retrobulbaris 83
 — — bei multipler Sklerose 95
 —, retrobulbäre, bei Nikotinvergiftung 77
 — bei Quecksilbervergiftung 2
 —, retrobulbäre, bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 Neuritis und Rheumatismus 380 f., 384
 — bei Vergiftungen 2 f.
 Neuritiden bei Lepra 50
 — durch Uliron 305
 Neurochirurgie des Kindes- und Jugendalters 124
 Neurodermatosen, funktionelle 52
 Neurofibromatose, zentrale, und tuberöse Sklerose 280
 Neurogliomatose der peripheren Nerven bei tuberöser Sklerose 51
 Neurologie und Dermatologie 43 ff.
 — und Otiatrie 328 ff.
 — und Zwillingforschung 217 ff.
 — (Zwillingspathologie) 228
 Neurologische Symptome bei Encephalitis epidemica, prognostische Bedeutung (Kinderpsychiatrie) 107
 — Frühsymptome bei chronischer Co-Vergiftung 63
 — Krankheitsbilder (Kinderpsychiatrie) 124
 — Symptome bei Hilfeschulkindern 226
 — — bei Vergiftung durch nitrose Gase 66
 Neurolues bei den Ainos 351
 — im Kindesalter 101
 Neuroluetiker und Syphilitiker 311
 „Neuromyalgie“ und Rheumatismus 380
 Neuromyelitis optica und Tabes (Optikusatrophy) 95
 Neuropathie bei Kindern 108
 —, konstitutionelle, im Kindesalter 124
 — und postenzephalitischer Parkinsonismus bei Kindern 106
 — nach Säuglingskrämpfen 130
 Neuropsychiatrische Krankheitsbilder bei Kindern 105
 Neurose im Kindesalter 101, 102
 —, vegetative, des Kindesalters (Feersche Krankheit) 127
 Neurosen und Lebensrhythmus 440
 — bei Syntonien 395
 —, trophische 52
 Neurotische Störungen bei Kastrierten 157

Neurotonin bei tabischer Optikusatrophie 92
 Nickel bei Zyanvergiftung 70
 Nidationsstörungen und mongoloide Idiotie 283
 Niemann-Pick-Gauchersche Krankheit 276 ff.
 Nieren bei Cu-Vergiftung 12
 — bei Rheumatismus 379
 — bei Vergiftungen 2 f., 9
 Nierenausscheidung bei Rheumatismus 384
 Nierenbeckenentzündung und Rheumatismus 376
 Nierendiathermie bei As-Vergiftung 14
 Nierenschädigung bei As-Vergiftung 13
 — nach Azetonvergiftung 76
 — durch Fuadin (Antimonverbindung) 14
 — bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 Nierenschädigungen bei Hg-Vergiftung 8
 Nihilismus 182
 Nikotin (Vergiftungen) 296 f.
 Nikotinbestimmung 299
 Nikotinparalyse 298
 Nikotinsäure, Therapie bei Feerscher Krankheit 127
 Nikotinsäurebehandlung bei Pellagra 55
 Nikotinvergiftung, chronische 298
 —, gewerbliche 77
 — bei Säuglingen 126
 Nisslsche Zellerkrankung nach Lysolvergiftung 76
 Nitrobenzolvergiftung 72 f.
 Nitrose Gase, Vergiftung 66
 Noëse, seelische, und biologische Rhythmik 428
 Notzüchter, hypersexuelle, Prognose bei Kastration 158
 Novarsen-Bismutbehandlung bei tabischer Optikusatrophie 89
 Novokainblockade bei Gesichtskarbunkel 54
 Nucleus caudatus bei Manganvergiftung 12
 — dentatus bei menschlichen Zyklopen 273
 Nukleotrat bei progressiver Paralyse 315
 Nystagmus 329 ff.
 —, Amplitude 330
 —, blickparetischer 332
 — bei Brompsychose 304
 — nach Co-Vergiftung 62
 —, Form 330
 —, Frequenz 330
 Nystagmus-Beobachtung nach Methode von Grahe 343
 Nystagmus-Innervationskomplex und allgemeines Nervensystem 335
 —, kalorischer 336

Nystagmus-Innervationskomplex bei Pellagra im Kindesalter 126
 — bei Pyridinvergiftung 76
 —, Richtung 330
 Nystagmus-Neigung, laterale 336 f.
 Nystagmus-Phase, zweite postrotatorische 341

O

Oberflächensensibilität und Bewegungsübungen bei Tabes 251
 Objektion (Psychologie) 167
 Oblongatabefund bei Somnifentodesfall 302
 Obstipation bei multipler Sklerose und Bewegungsbehandlung 250
 Ohnmachten bei Benzolvergiftung 71
 Ohrmuscheln, Abweichungen bei E.Z. 213
 Ohrspülungen und Nystagmusreaktionen 337
 Okzipitale Herderkrankung mit Anisotropie des Sehraums (Fall) 170
 Okzipitallappen, bioelektrisches Verhalten 204
 —, Rindenpotentiale 194 f., 199 f.
 Olfaktorierinne, Tumoren, Optikusatrophie bei 96
 Oligophrene, pyramidales System 107
 Oligophrenien 263 ff.
 Oliven bei menschlichen Zyklopen 273
 Onanie bei schwererziehbaren Kindern 109
 Ontogenese und Phylogenese (Charakterologie) 411 f.
 — und Phytogenese (Entwicklung des Charakters) 419
 Operationen bei Littlescher Gangstörung 241
 Operative Therapie bei Hautleiden 53 f.
 Ophthalmoplegia interna mit Pupillotonie 363
 Opiatmißbrauch, Abnahme 300
 Opiatsüchtige (Aufnahmen in Schwabing) 301
 Opistotonus nach Metaldehydvergiftung 75
 Opium und Rasse 300
 Oppenheimsche Myotonie bei E.Z. (?) 229
 Optikus bei Tay-Sachsscher Krankheit 277
 Optikusatrophie bei multipler Sklerose 95
 —, postneuritische 97
 —, tabische 83 ff.
 —, —, Blutdruck 365
 —, traumatische 96
 — bei Tumoren 96
 — bei Tryparsamidbehandlung (progressive Paralyse) 317

Optikusatrophen nach Tryparsamid-
behandlung der Syphilis 358
Optikusschädigung durch Stovarsol (pro-
gressive Paralyse) 317
Optikusveränderungen nach Methyl-
alkoholvergiftung 75
Optische Kontrolle, Bewegungsübungen
bei Tabes 251
Organe, innere, bei Vergiftungen 2 f.
— und Rhythmusentstehung 435
Organische Erkrankungen (Kinderpsy-
chiatric) 104
Organisches und Periodizität 425
Organisationsprozesse (Charakterologie)
400
Organismen als Träger rhythmischen Ge-
sehens 435
Organneurosen, Entspannungsübungen
254 f.
Orientierung bei seniler Demenz 187
Orthopädie und Krankengymnastik 241
Ortszeit und Eigenrhythmus 437
Osteochondromatose und Rheumatismus
385
Otiatrie und Neurologie 328 ff.
Otitis media und Nystagmus 334
Otolitheneffekt (Nystagmus) 335
Ovar und mongoloide Idiotie 283
Ovarialgeschwulst und Mongolismus 284
Ovarialhormon bei Pruritus vulvae 53
Ovariectomie und menstrueller Zyklus
437

P

Paarbildung und Entwicklung des Cha-
racters 420
Padutin, Therapie bei Feerscher Krank-
heit 127
Pädagogik (Schwachsinnzustände) 270
Palilalie (Psychopathologie) 180
Pallidum bei Hg-Vergiftung 9
— bei Manganvergiftung 12
Pallidumschädigung bei Nitrobenzolver-
giftung 73
Pallidumsyndrom, Lagerung bei 242
Pallidumveränderungen bei Zyanvergif-
tung 69
Pankreas, syphilitische Prozesse 362
Pankreatitis und Wilsonsche Krankheit 279
Papille bei tabischer Optikusatrophie 84
Parästhesien bei Bleivergiftung 4 f.
— nach Schwefelkohlenstoffvergiftung
68
— bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
— bei Vergiftung durch brasilianische
Werkhölzer 78
Paracodeinum hydrochloricum, Entste-
hung von Juckreiz 47
Neurologie XII, 12

Paragen, Behandlung bei akutem Ge-
lenkrheumatismus 387
Paragraph 42, 147, 153
Paragraph 51 StGB. 141, 149 f.
Paralyse und progressive Paralyse 307
—, Entstehung 351, 358
— und Hirntumor, D.D. 361
—, juvenile 319 f.
—, kindliche 105
—, progressive, Anatomie 307
—, —, und Malariamortalität (Sardi-
nien) 310
—, —, Parasitologie 307
—, —, Phasenwechsel 434
—, —, Serologie 307
—, Therapie der progressiven 307 ff.
— in den Tropen und anderen Ländern
250
—, zentrales Skotom bei 85
Paralytiker und Anwendung des § 51
Abs. 2 149
—, Blutübertragung auf Nichtparalyti-
ker 311
—, der defektgeheilte 309
—, kriminelle, in Heil- und Pflegeanstal-
ten 149
—, Verschlimmerung bei Luftdruck-
schwankungen 439
—, Zurechnungsfähigkeit 142 f.
Paranoische Erscheinungen bei Haschisch-
rausch 303
Paraphrenie bei Syntonien 395
Parapsychologie 166
Parasitäre Erkrankungen des Kindes-
alters 101
Paraphrenia phantastica (Kraepelin) 104
Parathormon bei Bleivergiftung 7
Parathyreoidea und Wilsonsche Krank-
heit 279
Parathyreoidektomie bei Sklerodermie 47
Parenchymerschädigungen durch Schlaf-
mittel 302
Parietallappen bei der bioelektrischen
Untersuchung 200
Parieto-okzipitaler Herd bei Zeitraffer-
phänomen 183
Parieto-Okzipitalsyndrom bei Co-Vergif-
tung (Fall) 62
Parkinson und Wilsonsche Krankheit 279
Parkinsonismus bei chronischer Co-Ver-
giftung 63
— nach Co-Vergiftung 59, 62
— bei Manganvergiftung 2, 11 f.
— nach Nitrobenzolvergiftung 73
—, postenzephalitischer, im Kindesalter
106 f.
—, —, mit schizophrener Psychose 176
—, —, bei Tabes (Fall) 365
— bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68

- Parkinsonistisches Syndrom bei Zyanvergiftung 69
 Passivität und Aktivität (Graphologie) 409
 Pathothermien bei Little 275
 Patellarreflexe, Fehlen nach Pyridinvergiftung 76
 Pavor nocturnus 110
 — und Jaktatio 111
 — bei kongenital syphilitischen Kindern 355
 Peilversuche von Güttich (Vestibularis) 344
 Pektoralisdefekt, angeborener, bei Zwillingen 230
 Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit, Einordnung 277
 Pellagra im Kindesalter 126
 —, psychische Veränderungen bei 55
 — und spastische Pseudoklerose 276
 Pemphigusätiologie 45
 Pepton bei tabischer Optikusatrophie 91
 Pergamenthaut bei xerodermischer Idiotie 285
 Perinealpruritus, Behandlung 54
 Periodik der endokrinen Organe 436
 Periodenbildung, Ursachen 435
 Periodentrinker 432
 Periodizität 425 ff.
 — und Rhythmus 425
 — der manisch-depressiven Phase 394
 Periodizitätsbegriff in der Psychiatrie 435
 Permeabilitätsproblem 318
 Peroneusschäden (Nerv) durch Uliron 305
 „Perseveration“ 180
 — (Psychologie) 167
 Perseverationen und Wahnideen 176
 — bei seniler Demenz 187
 Persien (Haschisch) 303
 Persönlichkeit und Alkoholismus 30
 — und Charakter 412
 — und Erbanlage 224 f.
 — bei Fürsorgezöglingen 225
 — des Gewohnheitsverbrechers 141
 —, prämorbid, und Heilung der Schizophrenie 178
 —, präpsychotische, bei bestimmten Depressionen 396
 — (Psychopathologie) 187 ff.
 — und organischer Hirndefekt bei Jugendlichen 106
 —, Schichten 412 f.
 — und Schwachsinnzustände 264
 —, sozialbiologische Beurteilung 267
 — des Süchtigen 302
 — und Unfruchtbarmachung 33, 35
 — und Zwang 176 f.
 Persönlichkeitsaufbau (Anlage und Umwelt) 219
 Persönlichkeitsaufbau (Zwillingspathologie) 229
 Persönlichkeitsbewußtsein bei manisch-depressiven Erkrankungen 181
 —, Störungen 181 f.
 —, bei Manisch-Depressiven 392
 Persönlichkeitsdefekte 309
 Persönlichkeitsentwicklung bei E.Z. 222
 — und Geburtstrauma 276
 — bei Zwergen 284
 Persönlichkeitsumwandlung und Wahneinfall 175
 Persönlichkeitsunterschiede und Händigkeit bei E.Z. 213
 Persönlichkeitszerfall, alkoholischer, bei Syntonen 395
 Personschicht (Schichtlehre) 414
 Perthes'sche Krankheit und Rheumatismus 385
 Pervitin bei manisch-depressivem Irresein 397
 Perzeption und Intelligenz 264
 Petits maux bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 Pflegerbestellung (Erbgesundheitsverfahren) 35 f.
 Pfötenstellung nach Metaldehydvergiftung 75
 Pigmentdegeneration bei Lipoiddystrophien 277
 Phänomenologische Untersuchungsmethode (Psychopathologie) 169
 Phakomatose (Bourneville-Pringle) 51 f.
 Phanodormsucht 301
 Phandorm, Mißbrauch 300
 Phantasie (Psychologie) 179
 Phasen, unregelmäßige (Periodizität) 425
 Phasenrhythmus beim manisch-depressiven Irresein 394
 Phasenumkehr (bioelektrische Untersuchung) 197
 Phasenverschiebungen bei biologischen Rhythmen 427
 Phosphaturie bei Feerscher Krankheit 127
 Phosphornekrose 15
 Phosphorvergiftung, gewerbliche, und Nervensystem 14 f.
 Phosphorverminderung bei Feerscher Krankheit 128
 Phosphorwasserstoffvergiftung 14 f.
 Photogenese und Ontogenese (Entwicklung des Charakters) 419
 Phrenasthenia pareticoaphasica tardiva und Dementia infantilis 286
 Phrenikuslähmungen nach Geburtstrauma 130
 Physiologie (Periodizität) 425
 Physiologische Untersuchungen an Zwillingen 229 f.

- Physik und Psychologie 404f.
 Plasmazellen im Liquor bei syphilitischer Meningitis 360
 Plasmochin bei Malariaakupierung 313
 Plastizität des biologischen Rhythmus 426
 Plazentarblut, Injektion bei tabischer Optikusatrophie 91
 Pigmente bei Zwillingen 230
 Pigmentverminderung bei Lepra 50
 Pilokarpin bei tabischer Optikusatrophie 88, 92
 —, Therapie bei Bariumvergiftung 3
 Pilzkrankheiten, Gehirnschädigung durch Röntgenstrahlen 44
 Plexus, Kauterisierung bei Hydrozephalus 270
 — solaris, Entfernung bei tabischen Krisen 364
 Pneumonien bei Syntonen 395
 Pneumonie bei Zwillingen 230
 Pocken und progressive Paralyse 314
 Pockenschutzimpfung, Enzephalitis nach 51
 Poikilothymie, periodischer Verlauf 432
 Polarität (Graphologie) 408f.
 Polaritäten (Typologie) 403
 Polioenzephalitis, hämorrhagische, und Rhythmusstörung (Schlaf) 429
 Poliomyelitis (E.Z.) 229
 — und Feersche Krankheit 128
 — und Ponsgliome bei Kindern 124
 Politische Delikte als Grund zur Unterbringung 149, 152
 Polyarthrits s. a. Gelenkrheumatismus
 —, akute und chronische 378, 382
 — rheumatica bei Zwillingen 230
 Polychromasie bei Bleivergiftung 4
 — bei Rheumatismus 379
 Polyglobulie nach As-Vergiftung 14
 Polypeptide bei progressiver Paralyse 318
 Polyneuritis nach As-Vergiftung 14
 — nach Benzolvergiftung 72
 — nach Nikotinvergiftung (Fall) 77
 — bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 — durch Stovarsol (progressive Paralyse) 317
 — bei Thalliumvergiftung 10
 — bei chronischer Trichloräthylenvergiftung 74
 — durch Uliron 305
 Polyneuritiden nach urtikarieller Serumkrankheit 50
 Ponsbefund bei Somnifentodesfall 302
 Ponsgliome, diffuse, bei Kindern 124
 Porencephalie und spastische Diplegie 275
 Poromanie (Periodizität) 432
 Porphyrie und Bleivergiftung 2, 4, 7
 Postenzephalitische Störungen, Bewegungsbehandlung 243
 Postenzephalitis und Psychopathie bei Kindern 109
 Postenzephalitiker, affektive Wesensveränderung (Kinderpsychiatrie) 106
 —, nihilistischer Wahn bei 182
 Postenzephalitische Kinder, dissoziale Charakterveränderung 106
 — und posttraumatische Wesensveränderung (Kinderpsychiatrie) 105
 Postenzephalitischer Parkinsonismus mit schizophrener Psychose 176
 Potentialschwankungen, bioelektrische 193 ff., 198 ff.
 Potenzschwäche bei Benzinvergiftung 70
 — bei Vergiftung durch brasilianische Werkhölzer 78
 Potenzverlust bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 Prädestinationstendenzen, jahreszeitliche 439
 Präfrontalregion und krankhafter Hunger (Tierexperiment) 107
 Pränatale Erkrankungen 101
 Präsenium und nihilistischer Wahn 182
 Präzentralregion, bioelektrische Schwankungen 200
 Presbyoprenie bei Syntonen 395
 Pringlesche Hautveränderungen und tuberöse Sklerose 280
 Profil, motorisches, bei Kindern 267
 Procain bei Herpes zoster 54
 Prontosil, Behandlung bei akutem Gelenkrheumatismus 387
 — bei Herpes zoster 54
 Prostatahypertrophie bei E.Z. (Fall) 230
 Prostitution und Frühverweisung 120
 Protestreaktion bei Krankengymnastik Schizophrener 258f.
 „Prozeßabbruch“ (Schizophrenie) 178
 Pruritus 47f.
 Pruritusbehandlung 53f.
 Pseudobulbärparalyse (Fall) 276
 Pseudodebilität und Psychoanalyse 269
 Pseudoenzephalitis Wernicke bei Pyridinvergiftung 76
 „Pseudohämoglobine“ bei Co-Vergiftung 65
 Pseudohalluzinationen bei Hypoglykämie 170
 — bei Insulinschockbehandlung 305
 Pseudoidiotie mit Sprachstörung, Bewegungsbehandlung 241
 Pseudologenisten im neuen Strafrecht 141
 „Pseudomelancholie“ und manisch-depressives Irresein 182
 Pseudoneurasthenische Beschwerden bei Benzolvergiftung 71

- Pseudoneurasthenische Störungen bei Hg-Vergiftung 8
- Pseudoparalytische Bilder bei Kompressionspsychosen 363
- Pseudosklerose (Wilson) 278
- , spastische, und Pellagra 276
- Pseudotabes, pupillotonische und pituitäre (Fälle) 363
- , traumatische 363
- Pseudotabische Erscheinungen nach Kopftraumen 363
- Psychasthenie und Jaktatio 110
- Psyche und Raumerleben, gestörtes (Fall) 171
- Psychiatrie, gymnastische Therapie 255 ff.
- Psychische Funktionen ohne Großhirnrinde 266
- Krankheiten, Krankengymnastik bei 235
- Störungen bei choreatischen Erkrankungen im Kindesalter 104
- —, Heilgymnastik 254 ff.
- — bei Hg-Vergiftung 8
- — nach Schädelverletzungen bei Kindern 105
- — bei syphilitischer Meningitis 360
- Psychisches Trauma nach Sexualerlebnissen bei Kindern 113
- Psychoanalyse 169
- und Erziehung 269
- Psycholabilität bei Pellagra im Kindesalter 126
- Psychologie 165 ff.
- und Charakterologie 399 ff.
- , dynamische (McDougall) 400
- von Hermann Ebbinghaus 404 f.
- , experimentelle s. a. Tests 270
- , —, und Enzephalogramm 209
- , Lehrbuch (Elsenhans) 399
- der Oligophrenen 264
- und Zwillingforschung 210, 217 ff.
- Psychologisches Experiment 165
- Psychoneurose bei E.Z. (Fall) 223
- Psychoneurosen und Rhythmusforschung 440
- Psychopath, hyperthym, in der Dichtung (Fall) 190
- Psychopathen nach Kastration 156, 158 f.
- , Konzeptionsmonat 439
- , kriminalbiologische Bedeutung 187
- , kriminelle, in Heil- und Pflegeanstalten 149 f.
- Psychopathenbegriff (Schneider) 188
- Psychopathie und Alkoholismus 31
- und Anwendung des § 51 Abs. 2 149 f.
- , Begriffsbestimmung 144
- und Eheverbot 38 f.
- Psychopathie und geistige Erkrankung bei Kindern 109
- im Kindesalter 101, 108, 124
- , kindliche, und sog. Pseudodebilität 269
- und Kriminalität (Kinderpsychiatrie) 118 ff.
- , periodische im Kindesalter 432
- , Periodizitätsforschung 431 f.
- und Postenzephalitis bei Kindern 106
- und Schwachsinn bei Kindern 109
- und Sicherungsverwahrung 154
- , verminderte Zurechnungsfähigkeit bei 143 ff.
- Psychopathische Konstitution und Kinderselbstmord (Finnland) 115
- Zwillinge 224 f.
- , allgemeine 165 ff.
- des Kindesalters 101
- (Periodizität) 426
- der Rauschgiftsuchten 301
- , Rhythmusstörungen 429
- Psychotherapie und Erziehung 269
- bei Feerscher Krankheit 127
- und Heilgymnastik 248, 255
- bei manisch-depressivem Irresein 397
- und rhythmische Gymnastik 254
- bei Sittlichkeitsverbrechern 157, 160
- Psychose, periodische, Begriff 434 f.
- und Rauschat 146
- bei Schlafmittelentziehung 301
- nach Trichloräthylenvergiftung 74
- und Wahn 174
- Psychosen, Heilgymnastik bei 255 ff.
- bei Kindern 105
- (Kinderpsychiatrie) 104
- im Kindesalter 101, 102
- , atypische, und Verteilung der Psychosen in Deutschland 394
- , endogene, und endokrines System (Periodik) 437
- , —, und Menstruation 430
- , —, weltanschaulich-religiöse Inhalte 189
- , episodische, Heilungsaussichten 178
- und monatliche Temperaturwelle 431
- , organische, 24stündiger Phasenwechsel 434
- , periodisch verlaufende 432
- , posttraumatische, bei Kindern 105
- , schizophrenieähnliche nach Impfmalaria 311
- bei Vagabunden (Kinderpsychiatrie) 119
- mit Zeiterlebnisstörung 183 f.
- , zirkuläre 389 ff.
- (Zwillingspathologie) 223
- Psychosgestaltung und Volksglauben 189

Psychotische Störungen bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 Psychotechnik und Charakterologie 399
 Ptosis bei Tabikern 85
 Pubertas praecox 123
 Pubertät des Erwachsenen 419
 —, mehrfache 419
 — und Rheuma 372
 Pubertätsalter, endogene und funktionelle Psychosen 104
 Pubertätskrise, verlängerte 120
 Puls, Tagesperiodik 427
 Pulsionsreflex (Vestibularisprüfung) 348
 Pulsverlangsamung bei akuter Bleivergiftung 5
 Pupillenstarre bei Bleivergiftung 5
 —, reflektorische, bei chronischem Alkoholismus 363
 —, —, in Tabikerfamilien 362 f.
 — nach Unfall (Fall) 96
 Pupillenstörungen nach Kopftraumen 363
 — bei multipler Sklerose 96
 — bei Tabes 85
 — bei chronischer Trichloräthylenvergiftung 74
 Pupillotonie und Tabes 363
 Purpura bei Benzolvergiftung 72
 — durch Stovarsol (progressive Paralyse) 317
 — simplex bei Rekurrensfieber 313
 Putamen bei Manganvergiftung 12
 Pyknik und Angstpsychose 390
 — und Malariabehandlung der progressiven Paralyse 308
 Pykniker in der Manie 396
 Pyoktanin, Behandlung der Quecksilbergingivitis 359
 Pyramidales System bei Oligophrenen 107
 Pyramiden bei Manganvergiftung 2, 11
 Pyramidenbahn bei menschlichen Zyklopen 273
 — und Übung bei spastischer Lähmung 240
 Pyramidenbahnsyndrom, Bewegungsbehandlung 242
 Pyramidenstörungen bei xerodermischer Idiotie 285
 Pyramidenzeichen nach Co-Vergiftung 62
 — bei Pellagra im Kindesalter 126
 — im Schlaf bei Zwillingen 218 f.
 Pyramidon, Behandlung, bei akutem Gelenkrheumatismus 387
 Pyridinvergiftung 76
 Pyriferbehandlung bei progressiver Paralyse 314
 Pyrifer bei tabischer Optikusatrophie 91
 Pyriferbehandlung der Syphilis 359

Q

„Quarellisches Syndrom“ bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 59, 68
 Quecksilberbehandlung bei frühsyphilitischer Meningitis 359
 Quecksilber bei Optikusatrophie infolge von Aneurysmen 97
 Quecksilbersulfid bei Analpruritus 584
 Quecksilbertherapie bei progressiver Paralyse 318
 Quecksilbervergiftung, gewerbliche, und Nervensystem 1 f., 7 ff.
 Querulatorische Züge bei Angstpsychose 389
 Querschnittslähmung bei Co-Vergiftung (Fall) 62
 Querschnittslähmung durch Uliron 305

R

Rachitis und Entwicklungsstörung 268
 Radialislähmungen bei Bleivergiftung 4
 Radikuloneuritis, syphilitische 362
 Radiumbestrahlung und Schwachsinnszustände 265
 Rasse und Bleivergiftung 5
 —, nordische, und J-Typ 404
 — und Rauschgift 300
 Rassen und Syphilis 349 ff., 352
 — in Deutschland, Verteilung der Psychosen 394
 Rassendisposition für Psychosen 395
 Rassenmischungen und S-Typ 403
 Rassenpsychologie 168
 Rassenpathologie, progressive Paralyse 308 f.
 —, Schlesien (Schwachsinnszustände) 264
 —, Suchten 300, 303
 — s. a. Juden 286
 Rassenpathologischer Mongolismus 281
 Ratlosigkeit im Rahmen des Manisch-Depressiven 392
 Rattenbißfieber s. Sodokubehandlung der progressiven Paralyse 313
 Rauchen (Tabak) 296
 Raumeleben, Pathologie 171 f.
 Raumform, magisch-mythische, bei Schläfenlappentumor (Fall) 172
 Raumformen (Psychopathologie) 171
 Raumproblem (Psychologie) 166
 Rausch bei Syntonen 395
 Rauschgiftmißbrauch, Prophylaxe 300
 Rauschgiftsucht und Ehegesundheitsgesetz 40
 — bei Vagabunden (Kinderpsychiatrie) 119
 Rauschgiftsuchten, Psychopathologie 301
 Rauschgiftsüchtige, Unterbringung 152

- Rauschgiftvergehen, Reichszentrale zur Bekämpfung 301
 Rauschmittel in Entziehungsanstalten (Strafrecht) 153 f.
 Rauschat (Fall) 147
 Rauschzustand bei Azetonvergiftung 76
 Rauschzustände bei Benzinvergiftung 70
 —, strafrechtliche Behandlung 145 f., 151 f.
 — im neuen Strafrecht 142
 — bei Trichloräthylenvergiftung 74
 — bei Xylolvergiftung 72
 Raynaudsche Erkrankung und Cu-Vergiftung (Fall) 13
 — Krankheit, Behandlung 54
 Reaktion, mesenchymale, Fieberbehandlung der progressiven Paralyse 315
 Reaktionen, abnorme 188
 Reaktionsfähigkeit (Psychologie) 186
 Reaktionskontrast, kalorischer (Nystagmus) 336
 Reaktionslage und tabischer Prozeß 86
 Reaktionstyp (Psychopathologie) 168
 Reaktionszeitmessungen bei E.Z. 221
 Realitätsbewußtsein (Psychopathologie) 170, 172 ff.
 Recklinghausensche Krankheit 51 f.
 — —, Optikusatrophie bei 96
 — — und tubuläre Sklerose 280
 Redoxsubstanz im Harn bei rheumatischem Fieber 377
 Redoxsubstanzen bei Rheumatismus 374
 Reflexe, bedingte 186
 —, —, beischwachsinnigen Kindern 102, 103
 —, —, Theorien 102
 —, —, bei E.Z. 222
 Reflexausfälle bei chronischer Co-Vergiftung 63
 Reflexerregbarkeit nach Metaldehydvergiftung 75
 Reflexlosigkeit bei Vergiftungen 59
 Reflexologie oder Seelenkunde? 186
 Reflexotherapie bei Charakterdefekten im Kindesalter 102
 Reflexsteigerung bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 — bei chronischer Zyanvergiftung 69
 Reflexstörungen bei Brompsychose 304
 — nach Co-Vergiftung 62
 Regressionstypen (schwererziehbare Kinder) 109
 Reichsgerichtsentscheidung über Rauschat 146
 Reifung von Erbanlagen 219
 Reifeskala, soziale 264
 Reifungskrisen (Charakterologie) 418 f.
 Reihenbildungen bei seniler Demenz 187
 Reizbarkeit bei hypomanischen Kindern 110
 — bei organischer Hirnschädigung 107
 Reizprüfung, galvanische, des Labyrinths 342 f.
 Reiztherapie, parenterale, bei Rheumatismus 387
 Reizung, sensible bzw. sensorische, und Nystagmus 334
 Rekurrensbehandlung bei progressiver Paralyse 313
 Relaxationsschwingungen, Rhythmik 427
 Remissionen nach Anophelenimpfung bei progressiver Paralyse 312
 — nach Rekurrensbehandlung (progressive Paralyse) 313
 Remissionsdauer nach Fieberbehandlung bei progressiver Paralyse 307 ff.
 Remissionsneigung bei juveniler Paralyse 319
 Reststickstoff nach Arsenwasserstoffvergiftung 13
 — bei Feerscher Krankheit 128
 Retikulozyten bei Rheumatismus 379
 Retina, Angiomatosis 52
 — bei Tay-Sachscher Krankheit 277
 Retinatumor bei tubulärer Sklerose 280
 Retinatumoren bei tubulärer Sklerose 281
 Rhabdomyome des Herzens bei tubulärer Sklerose 280
 Rheumatoide, akute 377
 Rheumatische Erkrankungen und Geistesstörungen 265
 Rheumatismus, weichteilrheumatische Krankheitsbilder 378, 379 f.
 Rheumatischer Tic, Krankenbehandlung 248
 Rheumatismus, Klinik, Diagnostik, Therapie 370 ff.
 Rhythmen, atmosphärische 438
 —, kosmische, beim Menschen 438
 Rhythmische Gymnastik und Psychotherapie 254
 Rhythmus (Graphologie) 409
 — und Heilgymnastik 242, 247
 — bei Krankenbehandlung 249
 — und Periodizität 425
 — und Takt in der Psychiatrie 435
 Rhythmusforschung, biologische 426
 — und Psychoneurosen 440
 —, Ursachen 435
 Rhythmuspathologie und Typus inversus 435
 Rhythmusstörungen, Psychopathologie 429
 Riesenwuchs, partieller, bei E.Z. 230
 Rigidität bei Leberlinsenkerndegeneration 279
 Rigor nach Nitrobenzolvergiftung 37

„Rindenschläfer“ 218
 Rindensklerose 286
 Ringblutungen bei Co-Vergiftung 64
 Röntgenbestrahlung von Mäusen, Hirn-
 mißbildung 273
 — bei Hand-Schüller-Christianscher
 Krankheit 278
 — bei Perinealpruritus 54
 Röntgendurchleuchtung bei Rheumatis-
 mus 385
 Röntgenkastration und menstrueller Zy-
 klus 437
 Röntgenstrahlen, Gehirnschädigung 44
 — als Beispiel prästabiler Harmonie
 (E. R. Jaensch) 405 f.
 Röntgentiefenbestrahlung bei Bechterew-
 scher Krankheit 383
 Röntgentiefentherapie bei Rheumatismus
 382
 Röntgenuntersuchung bei angeborener
 Lues 354
 Rohrschachuntersuchungen bei Zwillin-
 gen 222
 Rotation (Nystagmusprüfung) 339 ff.
 Rückbildungspsychosen (Erblage) 389
 Rückbildung und Angstpsychose 389
 Rückenmark bei Ammoniakvergiftung
 67
 — bei Nikotinvergiftung 77
 —, Nikotinwirkung 299
 —, syphilogene Erkrankungen 349 ff.
 — bei Thalliumvergiftung 10
 —, Ulironschäden 305
 — bei Vergiftungen 2
 —, Zellveränderungen bei Feerscher
 Krankheit 128
 Rückenmarkskompression durch Aorten-
 aneurysma 362
 Rückenmarkskompressionserscheinungen
 beim Kleinkind 126
 Rückenmarksschädigung durch Geburts-
 verletzung 129
 Rückenmarksstränge, Erkrankung bei
 Herpes zoster 51
 Rückenmarkstumor bei Tabes (Fall) 361
 Rückensteifigkeit bei multipler Sklerose,
 Bewegungsbehandlung 250
 Ruhe und Bewegung (Graphologie) 409
 Rumänien, Irresein 394
 Kumpel-Leedesches Zeichen bei Xylol-
 vergiftung 72

S

S-Typ, reiner 403
 Sachs-Georgi bei Lues congenita 355
 Sadisten, Prognose bei Kastration 158
 Säugling, Ekzemtod 48
 —, Morphinempfindlichkeit 302

Säuglinge, Erkrankungen des Nerven-
 systems 130
 —, Intelligenzuntersuchungen 102
 Säuglingsalter, Erkrankungen des Kin-
 desalters 101
 Säuglingskrämpfe s. Spasmophilie
 Säuretherapie bei progressiver Paralyse
 315
 Sakralisation (bei Perthescher Krank-
 heit) und Rheumatismus 385
 Salbengesicht bei Schwefelkohlenstoff-
 vergiftung 68
 Salpetersäurevergiftung 66
 Salvarsan, Nachbehandlung bei progres-
 siver Paralyse 317
 Salvarsanbehandlung bei tabischer Op-
 tikusatrophie 92, 95
 —, endolumbale, bei tabischer Optikus-
 atrophie 90
 — der Syphilis 358 f., 363
 Salvarsanerythrodermie 49
 Salzsäuretherapie bei Pellagra im Kindes-
 alter 127
 Saponine, Vergiftungen durch (brasilia-
 nische Werkhölzer) 78
 Sarkome im Kindesalter 125
 Sauerstoffatmung bei Vergiftung durch
 nitrose Gase 66
 Sauerstoff-Kohlensäuregemisch bei Co-
 Vergiftung 65
 Sauerstoffverbrauch und Körpergewicht
 bei Depression 396
 Seele, Aufbaukräfte 400
 — s. a. Charakterologie, Psychologie 402
 — in Frontstellung zum Leben (Charak-
 terologie) 401
 — und Geist 416
 Seelenkunde oder Reflexologie? 103
 Seelenleben, Periodizität 427
 — und Wetter 438
 Seelenzustände, periodische 437
 Sehfeld bei organisch Hirnkranken 171
 Sehhirn und Störungen des Raumerlebens
 (Fall) 171
 Sehkraft, Nachlassen bei Thalliumvergif-
 tung 9
 Sehorgan und biologische Rhythmik 428
 Sehnenreflexsteigerung bei Schwefelkoh-
 lenstoffvergiftung 68 f.
 Sehnenreflexverlust nach Kopftraumen
 363
 Sehnerv, blande Atrophie 83 f.
 — bei traumatischer Pupillenstarre (Fall)
 96
 Sehnerven, Pseudotrophie, bei Neuge-
 borenem (Fall) 130
 Sehnervenatrophie s. a. Optikusatrophie
 353
 Sehnervenerkrankungen 83 ff.

- Sehnervenerkrankung bei Lues congenita** 353
Sehnervenschwund s. a. tabische Optikus-
atrophie 83
 — bei Thalliumvergiftung 10
Sehshärfe bei tabischer Optikusatrophie
 365
Sehshärfenminderung bei Hypoglykämie
 170
Sehstörungen bei Benzolvergiftung 71
 — bei Insulinschockbehandlung 304
 — bei leeschwachen Kindern 287
 — bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 69
 — bei Vergiftung durch brasilianische
 Werkhölzer 78
Sein und Charakter 403
Seinverlust bei Depersonalisation 392
Seinsbeziehungen zur Wirklichkeit 415
Sekretion, innere, bei Rheumatismus 372
Selbstbewußtsein (Psychologie) 181
Selbstgefühl und Es (Schichtlehre) 413
 —, Schichtlehre (Lersch) 416
Selbstmord im Kindes- und Jugendalter
 113 ff.
 — und Lebensalter 113
Selbstmorde und endokrines System (Pe-
riodik) 437
 — und Jahreszeit 430
Selbstmordmotive 114 f., 188
Selbstwertgefühl, Schichtlehre (Lersch)
 416
Senile und Anwendung des § 51, Abs. 2
 149
 — Degeneration und Demenz bei Ma-
 nisch-Depressiven 394
 — Kriminelle in Heil- und Pflegeanstal-
 ten 149
 —, nächtliche Erregungen (Periodizität)
 430
 —, Zurechnungsfähigkeit 142
Sensibilität bei chronischer Nikotinver-
giftung (Fall) 77
 —, periodische Schwankungen 429
Sensibilitätsstörungen nach As-Vergif-
tung 14
 — bei Bleivergiftung 4 f.
Sensibilitätsstörungen bei Lepra 50
 — nach Co-Vergiftung 62
 — nach Tetrachlorkohlenstoffvergiftung
 73
Sepsis und Rheumatismus 377
Serologie der progressiven Paralyse 307
Serologische Reaktionen bei kongenitaler
Syphilis 354
Serratulähmung nach Serumkrankheit
(Fall) 50
Serumkrankheit 50
Serumtherapie bei progressiver Paralyse
 314 f.
- Sexualdelikte und endokrines System**
(Periodik) 437
 — bei Jugendlichen 117
Sexualhormon bei Kastrierten 159
Sexualität nach Kastration 156 f.
Sexualverbrecher, Prognose nach Ka-
stration 158
Sexuelle Auffälligkeiten bei schwererzieh-
baren Kindern 110
 — Schwäche bei Schwefelkohlenstoffver-
 giftung 68
Sicherungsmaßnahmen gegen Gewohnheits-
verbrecher 140 ff.
Sicherungsverwahrung 144 f., 147, 150,
 154 f.
Sicherungsverfahren (gerichtliche Psy-
chiatrie) 155
Sicherungsverwahrung bei Sexualverbre-
chern 159
Simulation und postenzephalitischer Par-
kinsonismus bei Kindern 107
Sinnesdefekte bei Kindern 101
Sinnesphysiologie und Charakterologie
 400
Sinnestäuschungen, Insulinschock-
behandlung 304
 —, symptomatische Bedeutung 175
 — und Wahneinfall 174
Sinusthrombose und Hirnatrophie
(Schwachsinnzustände) 266
Sippen, defekte, und Häufigkeit von
Zwillingsgeburten 225 f.
Sippenforschung bei Schwachsinnadia-
gnose 263
Sippenschaft der mongoloiden Idioten 282
Sittliche Mängel und Schwachsinn 20 f.
 — Verfehlungen und Ehegesundheits-
 gesetz 39, 41
Sittlichkeitsdelikte als Grund zur Unter-
bringung 149, 152
Sittlichkeitsverbrecher, Entmannung
 147, 155 ff., 159
 — unzurechnungsfähiger, Entmannung
 161
Situation und Verhalten (Psychologie) 166
Sklera, Trepanation bei tabischer Opti-
kusatrophie 92
Sklerodermie 46 f.
 —, Behandlung durch Sympathektomie
 54
 —, Pathogenese 47
Sklerose, atrophische lobäre, und spasti-
sche Diplegie 275
 —, diffuse zerebrale, und spastische Di-
 plegie 275
 —, multiple, und Benzinvergiftung 70
 —, —, Bleibestimmungen bei 5
 —, —, und familiäre diffuse Hirnasklerose
 287

- Sklerose, multiple, im Kindesalter (Fälle)** 124
- , —, Krankengymnastik 249 ff.
 - , —, Optikusatrophie 95
 - , —, und Recklinghausensche Krankheit 52
 - , —, Schädigung durch Fuadinbehandlung (Fall) 14
 - , —, und Tabes (Augenmuskelstörungen) 85
 - , — (Zwillingspathologie) 228
 - , tubulöse 51 f., 280 f.
 - , —, Erblichkeit 281
 - , zerebrale, Rhythmusstörung (Schlaf) 429
- Skotom, zentrales, bei multipler Sklerose** 95
- , —, und tabische Optikusatrophie 85
- Sodokubehandlung der progressiven Paralyse** 313
- Solusalbehandlung der kongenitalen Lues** 358
- Solvarsinbehandlung der kongenitalen Syphilis** 358
- Somatopathen, vegetativ-stigmatisierte** 188 f.
- Somnifenbehandlung, Todesfall** 302
- Sonderabteilungen für Schwachsinnige** 270
- Sonne, Periodik** 438
- Sonnenbäder bei tabischer Optikusatrophie** 92
- Sonnenbestrahlung bei Rheumatismus** 386
- Soziales Alter (Schwachsinnzustände)** 270
- Sozial competence (Schwachsinnzustände)** 270
- Soziale Einordnung Schwachsinniger** 264
- Verhältnisse und Kriminalität 118
 - Zugänglichkeit, Erblichkeit 270
- Sozialbiologische Beurteilung (Schwachsinnzustände)** 267
- Spätentwicklung und Körperform** 122
- Spätenzephalitis s. Postenzephalitis**
- , Zwangssymptome 176
- Spätkastration, Folgen** 156
- Spätkatatonien und Depression** 391
- Spätlähmung nach Zoster opticus** 51
- Spätlues und progressive Paralyse** 307
- Spätreife und angeborener Schwachsinn** 268
- Spätremissionen bei progressiver Paralyse** 309
- Spanien, Malariatherapie der progressiven Paralyse** 308
- Spannungsentwicklung (Graphologie)** 409
- Spannungsproduktion, Aktivierung (hirnbioelektrische Untersuchung)** 203 ff.
- Spasmen bei multipler Sklerose, Krankengymnastik** 249
- Spasmophile Säuglinge, späteres Schicksal** 130
- Spasmus mobilis, Krankengymnastik** 243 f.
- nutans et rotatorius und Jaktatio 111
- Spastische Hemiplegie bei Zwillingen** 274
- Kinder, Behandlung 269
 - Lähmungen 240 ff.
 - —, Unterwasserbehandlung 246
- Speichelfluß bei Hg-Vergiftung** 8
- bei Nikotinvergiftung 77
 - bei Vergiftung durch brasilianische Werkhölzer 78
- Speiseabneigungen, Erbanlage** 219
- Spektralanalyse bei Thalliumvergiftung** 10
- Spektrographie bei Bleivergiftung** 5
- Spiel bei gymnastischer Krankenbehandlung** 257 f.
- Spina bifida und Enuresis** 111
- Spinale Erkrankungen, Bewegungsbehandlung** 235 ff.
- Symptome bei Säugling (Fall) 130
- Spirochaeta pallida und progressive Paralyse** 307
- Spirochäten bei tabischer Optikusatrophie** 86
- Spirocid, Behandlung der kongenitalen Lues** 358
- Spitzfußstellung, Lagerungsbehandlung** 237
- Spondylitis ankylopoetica (Bechterewsche Krankheit)** 371
- und Rheumatismus 385
- Spondylolisthese (bei Perthescher Krankheit) und Rheumatismus** 385
- Spondylopathie** 385
- Spondylolyse (bei Perthescher Krankheit) und Rheumatismus** 385
- Spondylosis deformans und Bechterewsche Krankheit** 383
- Spontanfraktur des Calcaneus bei Tabes** 364
- Spontangrän, histologische Untersuchung** 44
- der Jugendlichen, Nikotinschaden 299
- Spontanrhythmus (hirnbioelektrische Untersuchung)** 203 ff.
- „Spontanschwankungen“ (hirnbioelektrische Untersuchung)** 199
- Sprache bei organischer Hirnschädigung** 107
- bei Schwachsinnigen 270
- Sprachentwicklung bei E.Z.** 222
- bei schwererziehbaren Kindern 109
- Sprachgewandtheit bei Zwillingen** 218

Sprachheilkunde und Zwillingspathologie 222
 Sprachpsychologie und Zwillingspathologie 222
 Sprachstörung bei Brompsychose 304
 Sprachstörungen nach Serumkrankheit 50
 — nach Trichloräthylenvergiftung 74
 Subikterus bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 Subkortikale herdförmige Erkrankungen, bioelektrische Untersuchung 202
 Sublimatvergiftungen 8
 Subokzipitalpunktion 356 f.
 „Suchaufgaben“ (Zwillingspsychologie) 218
 Suchten 296 ff.
 Süchtige, kriminelle, Unterbringung in Trinkerheilstätten 151 f., 153 f.
 Südamerika, Suchten 300
 Suggestibilität und Kriminalität 117
 Sulfosin 315
 Sulfogelinspritzen bei tabischer Optikusatrophie 91
 Swift-Ellis-Behandlung der tabischen Optikusatrophie 89, 95
 Symmetrieverhältnisse und Ähnlichkeit von Zwillingen 211
 Sympathektomie, periarterielle, bei tabischer Optikusatrophie 94
 — perihumerale, bei Raynaudscher Krankheit 54
 — und Schweißsekretion 49
 Sympathikus bei Anoxämie 65
 — bei Nikotinvergiftung 77
 — und Nystagmus 335
 —, Tagesrhythmen 436
 Sympathisches Nervensystem (Schichtlehre) 413
 Sympatolweckwirkung 302
 Synchronisierungen des Entladungsrhythmus 201 f.
 Synästhesien (Charakterologie) 400
 Syntonie und Krankheitsdisposition 395
 Syphilis s. a. Lues
 —, alte, Frage der Behandlung 357
 —, konjugale, des Nervensystems 351
 — bei kriminellen Jugendlichen 119
 — und tuberkulöse Meningitis 361
 — und tuberoöse Sklerose 281
 —, Ursprung 349
 — des Zentralnervensystems, Differentialdiagnose 361
 — — —, zentrales Skotom bei 85
 Syphilistherapie und tabische Optikusatrophie 365
 Syphilisübertragung bei Lues congenita 352
 Syphilitiker und Neurolustiker 311

Syringomyelie, diskordante, bei Zwillingen 229
 — bei tuberöser Sklerose 52
 — und Lepa nervosa 49 f.
 System, endokrines, und Manie 396
 —, —, und Rhythmusentstehung 436
 —, — und vegetatives nach Parathyreoidektomie 47
 —, —, und Winterschlaf 436
 —, erythroblastisches, bei Rheumatismus 377
 —, extrapyramidales, Erkrankungen im Kindesalter 101
 —, —, und Schwachsinnzustände 286
 —, —, und Vestibularis 328
 —, parasympathisches, bei Nikotinvergiftung 77
 —, retikuloendotheliales, und tabische Optikusatrophie 90
 —, vegetatives, Erkrankungen im Kindesalter 102
 —, —, und Konstitution 396
 —, —, und Nikotinmißbrauch 298
 —, —, und Rhythmusentstehung 436
 —, —, bei Thalliumvergiftung 10
 —, —, und Wetter 439
 Syrien (Haschisch) 303

Sch

Schädelbrüche, Optikusatrophie nach 96
 Schädelknochendefekt bei Hand-Schüler-Christianscher Krankheit 278
 Schädelumfang bei Imbezillen 273
 Schädelverletzungen, psychische Störungen nach, bei Kindern 105 f.
 Scharlach und Rheumatismus 376
 Schaukelbewegungen, rhythmische, im Schlaf bei Zwillingen 218
 Schichten der Persönlichkeit 412 f.
 Schichtgebundenheit (Typologien) 403
 Schichtung und Ganzheit 421
 —, Prinzip (Ph. Lersch) 416
 Schiefhals, Krankenbehandlung 248
 Schilddrüse, Nikotinwirkungen 298
 Schilddrüsenhormon und Behandlung der tabischen Optikusatrophie 90
 Schilddrüseninsuffizienz bei mongoloider Idiotie 281
 Schilddrüsenentätigkeit, jahresperiodische Änderungen 436
 Schilddrüsenvergrößerung und Anlage (Zwillingspathologie) 212
 Schizoidie und nihilistischer Wahn 182
 Schizophrenie, Cholesterinspiegel 396
 —, Folgen der Kastration 157
 — Kriminelle in Heil- und Pflegeanstalten 149

- Schizophrene Psychosen bei postenzephalitischem Parkinsonismus 176
- Symptome (allgemeine Psychopathologie) 175
 - oder Aberglaube 189
 - und Angstpsychose 390 f.
 - und biologische Rhythmen (Therapie) 441
 - , Diagnose (Entscheidungen der Erbgesundheitsgerichte) 27, 112
 - und Fortpflanzungsgefahr 35
 - und Haschischpsychosen 303
 - , Heilgymnastik bei 255
 - , Hypo- und Hyperphasen 437
 - , kindliche 104
 - und Konzeptionsmonat 439
 - und manisch-depressives Irresein (Periodik) 437
 - und Menstruation 433
 - , Periodizität bei 433
 - und Psychopathie bei Kindern 109
 - , Ratlosigkeit 392
 - und Schwachsinn 227
 - und Temperaturrhythmus 431
 - , Verteilung in Deutschland 394
 - , Wahn 174
 - und Wilsonsche Krankheit 279
 - mit zirkulärem Wechsel 433
 - , Zurechnungsfähigkeit bei 142 f.
 - , Zwillingskasuistik 223 f.
- Schizophrenien, geheilte 177 f.
- und Lipoiddystrophien 277
 - und Nihilismus 183
- Schizothyme E.Z. 225
- Persönlichkeit 188
- Schizothymie und Schulleistung 122
- Schlafenlappenerweichung nach Kaiserschnitt 275
- Schlafenlappentumor mit Störungen des Raumerlebens (Fall) 171
- Schlaf, hirnbioelektrische Schwankungen 200
- (Psychologie) 168
 - und Wachsein, Periodizität 427
 - von Zwillingen 218
- Schlafbedürfnis bei Hg-Vergiftung 8
- bei kindlicher Migräne 129
 - bei Manie 395
- Schlafbewegungen der Pflanzen (Rhythmik) 426
- Schlaflosigkeit bei Benzolvergiftung 71
- bei Pellagra 55
 - bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68 f.
 - bei Thalliumvergiftung 10
 - bei Xylolvergiftung 72
- Schlafmittel bei Rheumatismus 386
- Schlafmittelmisbrauch, Zunahme 300
- Schlafmittelsucht und Ehegesundheitsgesetz 40
- Schlafmittelsüchtige (Aufnahmen in Schwabing) 301
- Schlafmittelvergiftungen, Erweckung 302
- Schlafstörungen 429
- bei Feerscher Krankheit 127
 - und Jaktatio 111
 - bei Trichloräthylenvergiftung 74
- Schlafsucht, periodische 429
- Schlaftiefe, Messung 427
- Schlaf tiefenkurve und Tagesrhythmik der Manisch-Depressiven 430
- Schlaf typus, Umkehrung, Rhythmusstörung (Schlaf) 429
- Schlafwandel bei Zwillingen 218
- Schlafzustände bei Benzinvergiftung 70
- Schlaf-Wachrhythmus, Störung nach Co-Vergiftung 62
- Schlesien, Schwachsinnszustände 264
- Schmerz (Psychologie) 179
- Schmerzimpulse und Nystagmus 334
- Schmerzzustand bei Rheuma 371
- Schreibbewegung, persönliche 408
- Schreibdruck (Graphologie) 409
- Schreibgeschwindigkeiten 410
- Schreibschwäche und Schwachsinnszustände 287
- Schreibtempo bei Zwillingen 220 f.
- Schriftdeutung s. Graphologie 411
- Schriftvergleich bei Zwillingen 220 f.
- Schrumpfniere und Bleivergiftung (Fall) 6
- „Schülerselbstmord“ 114
- Schüller-Christiansche Krankheit 276
- Schüttelungen bei spastischer Lähmung 242
- Schulbildung und Schwachsinnszustände 268
- Schulkind und Kleinkind 121 f.
- Schulkinder, soziale Einordnung 267
- Schulleistung und Konstitutionstyp 122
- und Wassermannreaktion 351
- Schulleistungen von Zwillingen 222
- Schwachsinn, angeborener, Begriff 19 ff.
- , Anteil des erbbedingten und des exogenen 288
 - , persönliche Anhörung 36
 - und Enuresis 112
 - und Epilepsie 226
 - , exogener, nach Frühgeburt 130
 - und Fortpflanzungsgefahr 34
 - und Frühgeburt 130, 271
 - und Geburt 274
 - mit krankhaftem Hunger 107
 - und Kinderselbstmord 115
 - und Kindesalter 101
 - , sekundärer, im Kindesalter 105
 - und Konzeptionsmonat 439
 - und Kriminalität bei Jugendlichen 116 f., 119 ff.
 - und Kryptorchismus (Fall) 32

- Schwachsinn bei Lipoiddystrophien 277
 — und Lues congenita 355
 — und mongoloide Idiotie (Erbverhältnisse) 283
 — und Mikrozephalie (E.Z.) 228
 — und Myxödem 27
 — mit Psychopathie bei Kindern 109
 — und Schizophrenie 227
 — bei tuberöser Sklerose (Bourneville'sche Krankheit) 51
 — (Zwillingspaar) 223
 — (Zwillingspathologie) 225 ff.
 — und Zykllothymie 227
 Schwachsinnsanlage, Manifestationswahrscheinlichkeit 227
 Schwachsinnsformen, exogene 25 ff.
 — bei Kindern 105
 —, unkomplizierte 266
 Schwachsinnstypen und Kriminalität 117
 Schwachsinnszustände, angeborene und früh erworbene 263 ff., 273 ff.
 —, Diagnostik 266 ff.
 — und Kinderlähmung 274
 — (Psychopathologie) 168
 —, Prognose 271 f.
 —, Therapie 269 ff.
 — und Verbrechen 265
 —, verminderte Zurechnungsfähigkeit bei 143
 Schwachsinnige, Folgen der Kastration 157
 — Kinder, bedingte Reflexe 102
 — Kriminelle in Heil- und Pflegeanstalten 149 f.
 —, moralisch-affektilabile, Zurechnungsfähigkeit 144
 —, talentierte 265
 Schwangerschaft und Malariakur 310
 — und Röntgen- bzw. Radiumbestrahlung 265
 — und Selbstmord 114
 — bei Zwillingen (Müttern) 226
 Schwefelbehandlung bei tabischer Optikusatrophie 91
 Schwefeldiasporal bei Co-Vergiftung 65
 Schwefelkohlenstoffvergiftung 67 ff.
 —, „Quarellisches Syndrom“ 59
 Schwefelwasserstoffvergiftung 60, 67
 Schwefelpräparate, Fieberbehandlung bei progressiver Paralyse 315
 (Behandlung d. progressive Paralyse)
 — und Permeabilität 318
 Schwefelverbindungen bei Zyanvergiftung 70
 Schwefelwasserstoffvergiftung 67
 Schweigen, freiwilliges, bei schwererziehbaren Kindern 109
 Schweinfurter-Grün-Vergiftung 13
 Schweißausbrüche bei Feerscher Krankheit 127
 Schweißsekretion bei Lepra 50
 Schweißverteilung und sympathische Hautinnervation 49
 Schweiz, Malariabehandlung der progressiven Paralyse 309
 Schwellungszustand bei Rheuma 371
 Schwererziehbarkeit 109 ff.
 Schwerhörigkeit nach Pyridinvergiftung 76 f.
 Schwermut und Selbstmord im Kindesalter 114 f.
 Schwerkriminelle, jugendliche 120
 „Schwielenkopfschmerz“ 380
 Schwindel bei Natriumnitritvergiftung 67
 — und Prüfung auf Nystagmus 334
 — bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 — bei Vergiftung durch brasilianische Werkhölzer 78
 — bei Xylolvergiftung 72
 Schwindelanfälle bei Benzinvergiftung 70
 — bei Schwefelwasserstoffvergiftung 67
 Schwindler, phantastische, Zurechnungsfähigkeit 144
 Schwingungsausmaß, Wandlungsfähigkeit bei biologischen Rhythmen 426
 Schwingungsfähigkeit, Vererbung 437
 Schwitzen, experimentelle Untersuchungen 49

St

- „Stalagmozyten“ (Naevusentstehung) 73 f.
 Stamm (Psychologie) 168
 Stammelpsychopathologie (Schwaben) 189
 Stammganglien bei Ammoniakvergiftung 67
 — und rheumatischer Tic 248
 „Stammschläfer“ 218
 Status epilepticus und Wetter 439
 — marmoratus der Hirnrinde 275
 — — und Little 275
 — — und spastische Diplegie 275
 Stauungspapille und Hemianopsie 85
 Stauungspapillen bei syphilitischen Meningitiden 360
 Stereotypien bei schwererziehbaren Kindern 109
 Sterilisation bei Schwachsinnszuständen 263
 — und Wilsonsche Krankheit 279
 Sthenie s. a. Syntonie 395
 Stickoxydvergiftung 66
 Stimmheilkunde und Zwillingspathologie 222

Stimmung und organischer Hirndefekt bei Kindern 106
 Stimmungen, Periodik 428
 —, Schichtlehre (Lersch) 416
 Stimmungsabilität nach Hirntrauma bei Kindern 105
 — bei organischer Hirnschädigung 107
 Stimmungsumschlag bei Depersonalisation 392
 Stirnhirn, Potentialschwankungen 202
 Stirnhirntumoren und „Gesittung“ 180
 Stoffwechsel bei Depressionen, Heilgymnastik bei 259
 — bei Rheuma 370, 372
 — und Sucht 301
 — bei Schizophrenie und Heilgymnastik 255
 Stoffwechselsteigerung durch Heilgymnastik 256
 Stoffwechselstörung bei Wilsonscher Krankheit 278
 Stoffwechselstörungen im Kindesalter 102
 — (Schwachsinnzustände) 276 ff.
 — bei Schwachsinnzuständen 286
 — und tuberöse Sklerose 280
 Stoffwechseluntersuchungen bei endogenen Psychosen und 24-Stundenrhythmik 430
 Stomatitis bei Hg-Vergiftung 2, 8
 Stovarsolbehandlung der kongenitalen Lues 358
 — bei progressiver Paralyse 317
 Stottern bei E.Z. 222
 Strabismus bei Insulinschockbehandlung 304
 Strafe und Selbstmord im Kindesalter 114
 Straffälligkeit, Verhütung 117
 Strafmilderung 143 f.
 Strafvollzug, Abteilungen für Minderwertige 151
 — bei verminderter Zurechnungsfähigkeit 145
 Strahlung, ultraviolette, und Rheuma 372
 Stramonium und Tabak 296
 Strangerkrankungen, funikuläre, bei Benzolvergiftung 72
 Strebungen, Schichtlehre (Lersch) 417
 Streckerschwäche und Encephalopathia saturnina 4, 7
 Streifenkörper bei menschlichen Zyklopen 273
 Streptococcus pleomorphus bei Rheuma 372
 Striäre Erkrankungen, Bewegungsbehandlung 243 f.
 Striäres System bei Hyperkinesen des Kindesalters 107
 Striatum, erbliche Störungen 275
 — bei Hg-Vergiftung 9

Striatum bei Manganvergiftung 12
 Striatumsyndrom, Lagerung bei 242
 Striopallidäre Bahn und Übung bei spastischer Lähmung 240
 Struktur, seelische, bei Zwillingen 213 ff.
 — (Typologien) 403
 Strukturanalyse und Periodizität 426
 Strukturlehre (Psychologie) 166
 Strukturwandel, seelischer (Kinderpsychiatrie) 121
 Strukturzusammenhang (Psychologie) 414 f.
 Struma bei xerodermischer Idiotie 285
 Strychnin- und Nikotinvergiftung 77
 — bei tabischer Optikusatrophie 93
 Stufentheorie (Gedächtnis) 185
 —, Leitidee 419
 Stupor, gymnastische Behandlung 258 f.
 — und Hyperkinese, regelmäßiger Wechsel 434
 — bei syphilitischer Meningitis 360
 —, Temperaturverlauf 431
 — nach Trichloräthylenvergiftung 74
 Stuporöse, Gruppenbehandlung bei 256

T

Tabak (volkswirtschaftliche Bedeutung) 297
 Tabakkunde, Handbuch der gesamten 296
 Tabakverbrauch in Deutschland 299
 Tachykardie durch Nikotin 298
 Tabes 362 ff.
 —, gymnastische Behandlung 251 f.
 —, juvenile 84
 —, kindliche 363
 —, Kopfschmerzen 364
 — und multiple Sklerose (Optikusatrophy) 95
 — und Nebennierensyphilis 362
 — und Optikusatrophie 84
 —, Pathologie und Therapie 349 ff.
 — mit Rückenmarktumor (Fall) 361
 —, „seronegative“ 363
 — bei Syntonen 395
 — in den Tropen und anderen Ländern 350
 Tabesentstehung 351
 Tabiker, Heilgymnastik 246
 Tabikerfamilien, reflektorische Pupillenstarre 362 f.
 Tabische Symptome ohne syphilitische Erkrankung 363
 Taboparalyse, zentrales Skotom bei 85
 Tagesgang der Leistung 428
 Tagesperiodik 427
 — und Ortszeit 437
 Tagesrythmus der Temperatur 431

- Tagesschwankungen bei Kreislaufpsycho-
 sen 430
 Tageszeit und Schlafeintritt 427
 Takt und Rhythmus in der Psychiatrie
 435
 Talentierte Schwachsinnige 265
 Tastraum (Charakterologie) 400
 Tastsinn (Charakterologie) 400
 Taubstummheit und Pflegerbestellung
 35 f.
 Taurolin, Behandlung bei akutem Gelenk-
 rheumatismus 387
 Tay-Sachs'sche Krankheit 277
 Teleangiektasien bei Zwillingen 230
 Teleologie des Lebendigen (E. R. Jaensch)
 405 f.
 — und psychische Tätigkeit 411
 Temperamentanlage, Konkordanz bei
 Zwillingen 226
 Temperaturanomalien bei Little 275
 Temperatur und Tagesrhythmus 431
 Temperaturrhythmus, besonders bei Gei-
 steskranken 431
 Tenotomie bei spastischen Kindern 269
 Tentoriumrisse nach Kaiserschnitt 275
 Terpentinöl, Therapie bei Phosphorver-
 giftung 3
 Tertiana, s. Malaria-therapie, 310
 Tests (soziales Alter) 270
 — für soziale Einordnung 267
 Tetanusantitoxin bei Nervenlues 360
 Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
 Thalamus und Gefühlsleben 178 f.
 — bei Manganvergiftung 12
 — opticus nach Ekzemtod 48
 — und Stirnhirn, Potentialschwankun-
 gen 202
 Thalliumvergiftung, gewerbliche, und
 Nervensystem 9 ff.
 Thermalbad bei Rheumatismus 386
 Thermoanästhesie nach Pyridinvergif-
 tung 76
 Thermoasymmetrie nach Pyridinvergif-
 tung 76
 Thermophorwickel, Behandlung der pro-
 gressiven Paralyse 316
 Thrombangiitis obliterans durch Nikotin
 298
 Thrombopenie bei Benzolvergiftung 71
 Thymose und biologische Rhythmik 428
 Thymus, Überfunktion, und Dystrophia
 adiposogenitalis 123
 Tibialisphänomen nach Co-Vergiftung 62
 Tibialischäden (Nerv) durch Uliron 305
 Tio bei schwererziehbaren Kindern 109
 Tics, Krankengymnastik 248
 Tiebewegungen und Jaktatio 111
 Tiefenperson und Ich (Schichtlehre) 413
 Tiefenpsychologie 167
 Tiefenpsychologie und Zwillingsforschung
 217f.
 Tiefenpsychologische Behandlung bei Ex-
 hibitionisten 160
 Tiefensehen, gestörtes, bei okzipitaler
 Herderkrankung (Fall) 170
 — bei Hypoglykämie 170
 Tiefensensibilität (Vestibularisprüfung)
 347
 Tier und Mensch (Charakterologie) 411
 Tierpsychologie 168
 Tierversuche des McDougall (Charakte-
 rologie) 412
 —, Nikotinwirkung 299
 — (Schlafmittelschäden) 302
 Tirol, Malaria-therapie der progressi-
 ven Paralyse 309
 Todesart beim Selbstmord des Jugend-
 lichen 115
 Tollwutvakzine, Fieberbehandlung der
 progressiven Paralyse 314
 Toluolvergiftung 72
 — s. b. Xxlol S. 72
 Tonuserhöhung nach Metaldehydvergif-
 tung 75
 Tonuswechsel des Tag-Nachtrhythmus
 436
 Torsionsspasmen bei Leberlinsenkern-
 degeneration 279
 — bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68
 Torticollis, Krankengymnastik 248
 Totalexstirpation und menstrueller Zy-
 klus 437
 Toxikomanien in Jugoslawien 300
 Traktus bei tabischer Optikusatrophie 86
 Traubenzucker bei Zyanvergiftung 70
 Traubenzuckerinfusionen bei As-Vergif-
 tung 14
 — nach Hg-Vergiftung 9
 — bei Malaria-kuren 359
 Traubenzucker-Insulinmast bei tabischen
 Krisen 364
 Traum (Psychologie) 168
 Trauma und gürtelförmige Fettsucht 285
 — und Rheumatismus 374, 380
 Traumatische Schädigungen im Kindes-
 alter 102
 Traurigkeit, vitale 392
 Tremor bei Bleivergiftung 4
 — bei Quecksilbervergiftung 2
 — bei Leberlinsenkerndegeneration 279
 — nach Nitrobenzolvergiftung 73
 — bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 68f.
 — bei chronischer Zyanvergiftung 69
 Tretversuch, Unterbergerscher, Prüfung
 auf Vestibularisstörung 345 f.
 Trichloräthylenvergiftung 60, 74
 Trieb (Psychologie) 167
 Triebe (Graphologie) 410

Triebfedern (Psychologie) 167
 Triebhaftigkeit bei posttraumatischer We-
 sensveränderung bei Kindern 105
 Triebhandlungen bei Kindern 106
 Triebkräfte (Charakterologie) 400
 — (propensities) (Charakterologie) 411
 Triebkomponente, homosexuelle, periodi-
 sche 433
 Triebleben und biologische Rhythmik 428
 — und Persönlichkeit 188
 Trigemusanästhesie bei Trichloräthy-
 lenvergiftung 74
 Trigemineuralgien, Therapie mit Tri-
 chloräthylen 74
 Trijodid, Behandlung bei Leptomeningitis
 des Sehnerven 365
 Trinker, manische 395
 Trinkerheilanstalt, Unterbringung 151
 —, Unterbringung von Kriminellen 147,
 151 f.
 Trinkerheilstätten, Unterbringung von
 kriminellen Süchtigen 151 f., 153 f.
 Tripol, endolumbale Behandlung bei pro-
 gressiver Paralyse 318
 Trismus nach Metaldehydvergiftung 75
 — bei Nikotinvergiftung 77
 Tropica, s. Malariatherapie 310
 Trotzalter (Charakterologie) 419
 Trotzperiode und Entwicklung des Cha-
 rakters 420
 Trotztypen (schwererziehbare Kinder) 109
 Trugwahrnehmungen bei Hypoglykämie
 170
 — (Psychopathologie) 169
 —, Realitätsbewußtsein 170, 172 ff.
 Trunksucht als rhythmisches Phänomen
 432
 Tryparsamid, Behandlung syphilitischer
 Meningitis 368
 Tryparsamidanwendung bei juveniler Pa-
 ralyse 319
 Tryparsamidbehandlung nach Malaria bei
 progressiver Paralyse 317
 Tsutsugamushikrankheit zur Behandlung
 der syphilitischen Nervenkrankheiten
 in Japan 359
 Tuberkel im Kindesalter 125
 Tuberkulin bei tabischer Optikusatrophie
 91
 Tuberkulinbehandlung der progressiven
 Paralyse 313
 Tuberkulose und Bechterewsche Krank-
 heit 383
 — bei kriminellen Jugendlichen 119
 — und mongoloide Idiotie 283
 —, Optikusatrophie bei 97
 — und Rheumatismus 375, 385
 — und S-Typ 403
 — bei Zwillingen 230

Türkei (Haschisch) 303
 Tumor und Rheumatismus 381, 385
 — und Syphilis des Z.N.S. 361 f.
 Tumoren, echte, und tubercöse Sklerose
 280
 —, intraspinale, im Säuglings- und Kin-
 desalter 126
 —, Optikusatrophie bei 96 f.
 — bei Zwillingen 230
 Tumorsymptome bei frühsyphilitischer
 Meningitis 360
 Turmschädel, Optikusatrophie bei 97
 Turkestan (Haschisch) 303
 Typhus, Thalamusstörungen nach 178
 Typhusvakzine bei postenzephalitischem
 Parkinsonismus eines Tabikers 365
 — bei tabischer Optikusatrophie 91
 Typhusvakzinebehandlung der progres-
 siven Paralyse 313
 Typenlehre (Psychologie) 168
 Typenwechsel (Kinderpsychiatrie) 122
 Typologie und Charakterologie 399 f.
 Typus und Art 406 f.
 — und Charakter (Psychologie) 166
 —, Theorie (Helwig) 402
 — bei Zwillingen 219
 Typusbegriff, Revision (G. Kafka) 406 f.

U

Überempfindlichkeit nach Formaldehyd-
 vergiftung 75
 — gegen Sublimat 8
 Übererregbarkeit bei Thalliumvergiftung
 10
 Überreizbarkeit bei chronischer Zyanver-
 giftung 69
 Übungsfähigkeit, Erbanlage 219
 Uliron, Vergiftungen 305
 Ultraviolettbestrahlung bei Enuresis 112
 — bei Herpes zoster 54
 Umfangstypus (Kretschmer) 407
 Umwelt und Kriminalität 117 f.
 Umweltänderungen und Störung vegeta-
 tiver Funktionen 440
 Umweltbegriff, Studien zum 212
 — und Zwillingsforschung 211 f.
 Umweltbeziehung (Typologie) 403
 Umweltsbezug (Charakterologie) 401
 Umwelteinflüsse, biologische Rhythmen
 426
 — und Kriminalität bei Jugendlichen
 119 f.
 Unfallgesetzgebung und artefizielle Der-
 matitis 53
 Unfallneurosen bei Syntonon 395
 Unfruchtbarkeit der Ehefrau, Fortpflan-
 zungsgefahr trotz 33 f.
 — und Ehegesundheitsgesetz 39

Unfruchtbarmachung, Wiederaufnahme-
verfahren 36 f.
Unreifgeborene, Aufzuchtswert 271
Unruhe bei Luftdruckschwankungen 439
—, motorische, bei Kindern 107
—, —, bei schwererziehbaren Kindern
110
Unterwasserbehandlung 236 f., 246
Unterwasserduschemassage bei Rheuma-
tismus 386
Urämie bei Tetrachlorkohlenstoffvergif-
tung 73
— nach Trichloräthylenvergiftung 74
Urformen des Lebens 421
Urmenschen (Charakterologie) 419
Urobilinogenurie bei Pyridinvergiftung 76
— bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung 73
Urteilsfähigkeit, Schichtlehre (Lersch) 418
Urtikaria, Behandlung 55

V

Vagabundieren bei Jugendlichen 117, 119
Vagotonie, Nikotinwirkungen 298
Vagus bei Anoxämie 65
— bei chronischer Nikotinvergiftung 77
—, Tagesrhythmus 436
Vagusschädigung bei Pyridinvergiftung
76
Varizellen, Enzephalitis nach 51
Vasosymmetrie nach Pyridinvergiftung
76
Vasomotorenapparat bei Rheumatismus
379, 381
Vasomotorium und Aufmerksamkeits-
schwankungen 428
— und sog. Katatonie alternans 437
Vegetative Erscheinungen bei Thallium-
vergiftung 10
— Störungen bei Vergiftungen 2 f.
Vegetatives Nervensystem, Konstitu-
tionspathologie (Kindesalter) 124
Vegetative Störung bei Bleivergiftung 2
Verantwortlichkeit und Lebensalter (Tür-
kei) 119
„Verbalisierungen“ bei senil Dementen
187
Verbrechen und Anlage bei Jugendlichen
119 f.
— und Intelligenz 20 f.
— und Jahreszeit 430
— und Psychopathie 188
— und Schwachsinnszustände 265
— und Selbstmord 114
Verbrechensverhütung bei Schwachsin-
nigen 270
Verdauungstraktus, Nikotinwirkungen
298
Verdoppelung des Gesichts 273

Verfolgungswahn 178
Vergeßlichkeit bei Pellagra 55
Vergiftungswahn 175
Vergiftungen 296 ff.
— durch brasilianische Werkhölzer 78
—, gewerbliche, und Nervensystem 1 ff.,
59
— im Kindesalter 102, 126
Verhalten und Situation (Psychologie) 166
Veritol, Weckwirkung 302
Verknöcherungskerne bei mongoloider
Idiotie 281
Verlangsamung, allgemeine, bei Kindern
nach Hirntrauma 106
Verschleißrheumatismus und infektiöser
Rheumatismus 383 f.
Verschreiben (Psychopathologie) 180
Versprechen (Psychopathologie) 180
Verstandesanlagen, Konkordanz bei Zwi-
lingen 226
Verstandesunterschiede bei E.Z. 213
Verstimmungen bei kindlicher Migräne
129
Verstimmungszustände (Psychopatholo-
gie) 179
Versündigungsidee bei Melancholischen
393
Versündigungsideen (Psychopathologie)
182
Verwahrlosung, jugendliche 116 ff., 119
— im Kindesalter 101
—, sexuelle, bei E.Z. (Fälle) 225
Verwandtensehen bei mongoloider Idiotie
283
— und Wilsonsche Krankheit 279
Verwirrtheit bei Benzinvergiftung 70
Verwirrheitszustand, psychogener, bei
E.Z. 223 f.
Verwirrheitszustände bei Haschischmiß-
brauch 303
— im Rahmen des Manisch-Depressiven
393
Vestibularisapparat und Lageempfindung
347
Vestibularisgrenzgebiet 328 ff.
Vestibulariskörperreflexe und Arm-Ab-
weicheversuch nach Güttich 344
Vestibularisreaktionen, zwangsläufig auf-
tretende 343 f.
Vestibularisreflexbogen 328
Vestibularisstörung und Arm-Abweiche-
versuch nach Güttich 344
— und Vorbeizeigen nach Barány 344
Vestibularis-Untersuchungs-Methodik
329 f.
Virus bei Herpes zoster 45 f.
„Visionen, experimentelle“ 170
Visköser Typ und Schulleistung 122
Vitalgefühle, Störungen 181 f.

Vitalität und Konstitution (manisch-depressives Irresein) 396
 —, manische 395
 —, Unterschiede bei E.Z. 214, 220
 Vitalgefühle 179
 —, gestörte, bei Depersonalisation 392
 Vitalschicht (Charakterologie) 413
 Vitalseele 413
 Vitamin, Antipellagra- 127
 Vitamin B₁ bei Adieschem Syndrom 364
 Vitamin-C- und B-Behandlung bei Rheumatismus 387
 Vitamin-C-Defizit im Harn bei Rheumatismus 379
 Vitamin-C-Haushalt bei Rheumatismus 377
 Vitamin-C-Stoffwechsel bei Benzolvergiftung 71
 — — — bei Rheumatismus 374
 Vitamin-C-Therapie bei Benzolvergiftung 72
 Vitamine und Rheuma 372
 Vitamintherapie bei Beriberi im Säuglingsalter 130
 Volk (Psychologie) 168
 Volkseinheit, organische deutsche, und Erziehung 423
 Volksglauben und Psychosegestaltung 189
 Volksstamm und Psychosegestaltung 189
 Volksstämme in Deutschland, Verteilung der Psychosen 394
 Volkstum, deutsches (Friedrich Fröbel) 422
 Vorbeizeigen, Prüfung nach Barány 344
 Vorstellen und Denken 174 ff.
 Vorstellungen (Psychologie) 166, 167
 Vorstellungsraum (Psychologie) 173
 Vulvektomie bei Kraurosis vulvae 53

W

Wachsein und Schlaf, Periodizität 427
 Wachstumsrhythmus und Erziehung 422
 Wachstumsstörungen, primäre dysplastische, und tubulöse Sklerose 280
 Wachzustand, hirnbioelektrische Schwankungen 200
 Wärmebehandlung bei Rheumatismus 385
 Wahn bei Melancholischen 393
 —, nihilistischer, und Depersonalisation 182 f.
 — (Psychopathologie) 168 f.
 Wahnbildung bei Brompsychose 304
 Wahneinfall 174 f.
 Wahnideen (allgemeine Psychopathologie) 175
 — bei Depersonalisation 392
 Wahnproblem 174 ff.

Neurologie XII, 12

Wahnwahrnehmung und Wahneinfall 174 f.
 Wahrheit und psychologische Forschung 405
 Wahrnehmen (Psychologie) 169 ff.
 Wahrnehmung und Bewußtsein 186
 —, Realitätsbewußtsein 170, 172 ff.
 Wahrnehmungsanomalien bei Haschischrausch 303
 Wahrnehmungsphänomene in der Hypoglykämie 304
 Wahrnehmungspsychologie 166
 Wahrnehmungs- und Vorstellungsraum (Psychologie) 173
 Wahrnehmungsvorgänge (Integrationspsychologie) 405
 Walzbewegungen nach Co-Vergiftung 62
 Wandertrieb, krankhafter (Periodizität) 432
 Wasserausscheidung, Tagesrhythmen 436
 Wasserbad bei spinaler Lähmung 236
 Wasserbehandlung bei Rheumatismus 386
 — bei spinaler Lähmung 236 f.
 Wasserhaushalt bei Bardet-Biedlschem Syndrom 285
 Wassermannreaktion unter den Kindern der Ainos 351
 — bei Lues congenita 355 f.
 — und Schulleistung 351
 Weichteilrheumatismus 384
 Welt und Ich (Charakterologie) 401
 Weltanschauung und Psychose 189
 Weltanschauungen und Typengegensätze (Typologien) 403
 Weltgebundenheit (Graphologie) 409
 Weltkrieg und Selbstmord im Kindesalter 114
 Werdnig-Hoffmannsche spinale progressive Muskelatrophie bei E.Z. 229
 Wertbezüge (Typologie) 403
 Werten (Psychopathologie) 178 ff.
 Wertergriffenheiten, Schichtlehre (Lersch) 417
 Wertgesichtspunkt (Charakterologie) 401
 Werturteil und psychologische Forschung 405 f.
 Wesensfindung 408
 Wesenhaftigkeit (Charakterologie) 407
 Wesenheit, essentielle oder substantielle (Typusbegriff) 407
 Westphal-Strümpfische Krankheit 278 f.
 Wetter, Periodik 438
 — und Seelenleben 438
 Wettereinflüsse, Meteoropathologie 438
 —, periodische, und Geisteskrankheiten 439
 Wetterfühlen 438
 Wetterstürze und Krankheit 439
 Wettersyndrom 438

Widerstand (Behandlung spastischer Lähmungen) 243
 Wiederaufnahme des Erbgesundheitsverfahrens 36 ff.
 Willen und biologische Rhythmik 428
 Wille und Gedächtnis 185
 — (Schichtlehre) 413, 417
 —, Unterschiede bei E.Z. 213
 Willensgefühl bei Depersonalisation 392
 Willenskraft, Schichtlehre (Lersch) 417
 Willensleben (Psychologie) 180
 Willenspsychologie 166
 Willensschwäche, Zurechnungsfähigkeit bei 144
 Willensvorgänge (Charakterologie) 400f.
 Willkürreaktionen, Prüfung bei Gleichgewichtstörung 345
 Wilsonsche Erkrankung und Manganvergiftung 12
 — Krankheit 278 f.
 Windpocken s. a. Varizellen
 Winterschlaf und endokrines System 436
 — und manisch-depressive Erkrankungen 437
 Wirbeldrehung bei E.Z. 213
 Wirbelsäulendeformitäten bei E.Z. 230
 Wirbelsäulentrheumatismus (Bechterewsche Krankheit) 371, 378, 384
 Wismut, Nachbehandlung bei progressiver Paralyse 317
 — bei postenzephalitischem Parkinsonismus eines Tabikers 365
 —, subarachnoidale Anwendung bei progressiver Paralyse 318
 — bei tabischer Optikusatrophie 92, 95
 Wismutbehandlung der kongenitalen Lues 358
 — der Syphilis 358
 Witterung und Krankheit 439
 Witterungsneurose 438
 Wollen (Graphologie) 410
 —, Schichtlehre (Lersch) 416
 Wortblindheit, angeborene (Fall) 287
 —, kongenitale, und Schwachsinnzustände 286 f.
 Wortschatz bei Zwillingen 218

X

Xanthelasma bei Demenz usw. 276
 Xanthomatose bei Demenz usw. 276
 Xeroderma, kongenitales, bei tuberöser Sklerose 52
 Xylolvergiftung 72

Z

Zähne und Rheumatismus 373, 387
 Zähneknirschen und Jaktatio 111
 — bei Zwillingen 218

Zahnanomalien bei Lues congenita 353
 Zahnfleischreiben bei Feerscher Krankheit 127
 Zahnkaries bei Zwillingen 230
 Zeichentalent bei Idioten 265
 Zeigerversuch bei Vestibularisstörung 244f.
 Zeit und Integration (Psychologie) 414f.
 Zeitbewußtsein 183 ff.
 Zeiterleben, Störung bei der Depression 393
 Zeiterlebnisstörung und Zeiterleben 393
 Zeitlichkeit und Seelisches Dasein, Schichtlehre (Lersch) 417
 Zeitproblem (Psychologie) 166
 Zeitrafferphänomen (Fall) 183
 — bei Insulinschockbehandlung 305
 Zentralnervöse Erregungsvorgänge bei der bioelektrischen Untersuchung 207 f.
 Zentralnervensystem bei Ammoniakvergiftung 67
 —, bioelektrische Spannung 193
 —, Geburtsschäden 276
 —, Hirnmißbildungen 273
 — und Leberfunktionen 280
 — bei Lues congenita 354
 —, Potentialschwankungen 202
 Zeugungen, eheliche und uneheliche, Jahreskurve 430
 Zerebellär ataktisch-spastisches Syndrom bei Zyanvergiftung 69
 Zerebellare Störungen, Unterwasserbehandlung 237
 Zerebraler Defekt bei Kaiserschnittkindern 129
 — Erkrankungen, Bewegungsbehandlung 235
 — Störungen, Unterwasserbehandlung 237
 Zerebralerkrankungen, entzündliche, Bewegungsbehandlung nach 240
 Zerebration, progressive (Charakterologie) 413
 Zielbewußtsein, Schichtlehre (Lersch) 417
 Zirkulationsstörungen im Kindesalter 102
 — bei Manganvergiftung 12
 Zittern bei Leberlinsenkerndegeneration 279
 Zoologie (Rhythmus) 426
 Zuckerstoffwechsel und 24-Stundenperiodik 440
 Zukunftserleben, Verlust (Fall) 184
 Zurechnungsfähigkeit nach dem neuen Strafrecht 141 ff.
 —, verminderte 143
 —, —, und Strafvollzug 145
 Zurechnungsunfähigkeit und Strafvollzug 148 ff.

- Zurechnungsunfähigkeit und verminderte
 Zurechnungsfähigkeit 145
 Zurechnungsunfähige, Frage der Ent-
 mannung 160
 Zwangsgedanken nach Nitrobenzolver-
 giftung 73
 Zwangsideen bei E.Z. (Fall) 223
 „Zwangskastraten“, Bewährung 157
 Zwangskranke 177
 Zwangsneurose und Wahnideen 176
 Zwangspsychosen, periodischer Ablauf
 434
 Zwangsreflexe, vestibuläre, auf die Beine
 347 f.
 Zwangsreaktionen, spontane, Vestibularis
 343 ff.
 —, vestibuläre, nach künstlicher Laby-
 rinthreizung 346 f.
 Zwangsvorgänge, Lokalisation 176
 Zwerge, Intelligenz 284
 Zwillinge, Eiiigkeitsdiagnose 215 f.
 — und Geburtsgewicht 266
 — der Hilfsschule (Schwachsinnsszu-
 stände) 263
 —, mongoloide Idiotie 282
 —, xerodermische Idiotie 284
 Zwillingsähnlichkeit, seelische 219
 Zwillingsbildung, Problem 211
 Zwillingsentstehung und -vererbung 230
 Zwillingsfeten 230
 Zwillingsforschung, Methodik 211 ff.
 Zwillingshäufigkeit 211, 225
 Zwillingskasuistik 223 ff.
 Zwillingspathologie 210 ff.
 — bei Frühgeborenen 123
 Zwillingsserien, Auslese 212
 Zwillingstests 217
 Zwillingsuntersuchungen zur zerebralen
 Kinderlähmung 274
 Zwischenhirn bei Feerscher Krankheit 128
 — und mongoloide Idiotie 282
 —, Psychopathologie 178
 Zwischenhirnsymptome, Wortblindheit
 und Schwachsinnzustände 286
 Zwölffingerdarmgeschwür, Nikotinscha-
 den 299
 Zyklodialyse bei tabischer Optikusatro-
 phie 92, 93
 Zyklop, menschlicher 273
 Zyklophrenie, Begriff 394
 Zykllothyme Persönlichkeit 188
 —, Heilgymnastik bei 255
 — Symptome und Heilungsaussicht bei
 Schizophrenie 178
 Zykllothymie als akzentuierte normale
 Tagesschwankung 433
 — und konstitutionelle Nervosität (pe-
 riodische Verläufe) 431
 — und monatliche Temperaturwelle 431
 — und Schlafinversion 429
 — und Schulleistung 122
 — und Schwachsinn 227
 — und Zyklophrenie 394
 Zyanvergiftung 60, 69 f.

100

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

MEDICAL CENTER LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

3m-1,'41 (767s)

v.12
1940

Fortschritte der
psychiatrie.

neurologie
53297

1. F. F. F.
W. F. F.
W. F. F.
* 2
OCT 1 - 1940 NOV 21 1941
DEC 30 1948
SEP 5 1952
OCT 10 1952
OCT 13 1952

v.12
1940

Fortschritte der
psychiatrie.

neurologie
53297

J. Faig...
Wied...
Dr. H. H. H.
*

OCT 1 - 1940 NOV 21 1941
DEC 30 1948
SEP 5 1952
OCT 10 1952
OCT 13 1952

